

# LEÇONS SUR LA PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

# DU SYSTÈME NERVEUX.

# LEÇONS SUR LA PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

# DU SYSTÈME NERVEUX.

NANCY, IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT ET Cie.

# LEÇONS

SUR LA

# PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

## DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

**Le Docteur POINCARÉ**

Professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy.
Membre titulaire de l'Académie de Stanislas et de la Société de médecine de Nancy

---

TOME PREMIER

Avec figures intercalées dans le texte

---

**PARIS**

BERGER-LEVRAULT ET C$^{ie}$
LIBRAIRES-ÉDITEURS
5, Rue des Beaux-Arts.

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
19, Rue Hautefeuille

1873

# LETTRE

## A MESSIEURS LES ÉTUDIANTS.

MESSIEURS,

Deux mois se sont déjà écoulés depuis le moment où la voix de votre professeur de physiologie a dû s'éteindre avec cette École de Médecine dont vous saviez si bien apprécier toutes les ressources ; et l'émotion que m'ont fait éprouver vos sympathiques adieux est restée tout aussi profonde. Je sens qu'elle ne s'effacera jamais et qu'elle sera toujours pour moi la plus précieuse récompense des efforts que j'ai pu faire pour vous être un peu utile. Dans l'allocution trop élogieuse que l'un de vous m'a adressée en votre nom, vous m'avez fait exprimer le désir de me voir publier les lecons que vous avez bien voulu écouter avec bienveillance. Entraîné par les sentiments que vous faisiez naître en moi, j'ai accepté pour elles un honneur qu'elles ne méritaient pas. Aussi n'est-ce pas sans ressentir une certaine appréhension que je

viens aujourd'hui les soumettre à la froide température de la plume et commencer à accomplir ma promesse, en publiant d'abord la partie relative à la physiologie normale et pathologique du système nerveux.

Je me suis attaché, comme toujours, à suivre autant que possible les grandes coupes établies par les maîtres tant qu'elles n'étaient pas incompatibles avec ma manière d'envisager les questions que j'avais à traiter. On ne sert pas la science et on nuit aux élèves en s'efforçant de modifier l'agencement si naturel des diverses fonctions de la vie, qu'ont su saisir et respecter des hommes tels que Bérard, Longet et Béclard. Rien n'est plus facile que de varier à l'infini la disposition des pièces d'un échiquier; mais aussi combien de ces combinaisons peuvent être inutiles et même dangereuses. Dans un exposé scientifique, on ne doit changer le mode de groupements de faits que d'autant que le besoin s'en fait réellement sentir. Autrement, sous prétexte de se donner une fausse originalité, on ne fait que troubler un instant les eaux limpides et pures de la science et retarder sa marche vers le progrès. La véritable originalité consiste dans les déductions que chaque esprit sait tirer des faits eux-mêmes et dans les efforts qu'il tente pour trouver un aspect inaperçu à chaque question.

Mon but principal a été de contribuer à établir entre la pathologie et la physiologie un rapprochement qu'a toujours rendu difficile l'immensité des matières de part et d'autre, et de vous faire profiter des observations que j'étais amené à faire en appliquant continuellement dans ma clientèle les données que me fournissaient mes études physiologiques. En dehors de cette tâche spéciale, je n'ai pas eu d'autre prétention que de remplir de mon mieux

le rôle de la laborieuse abeille qui va de fleur en fleur puiser et choisir des matériaux précieux. Si parfois j'ai cédé à la tentation de modifier la saveur des sucs que j'ai récoltés, j'espère que la richesse de la moisson me le fera pardonner.

Veuillez, Messieurs, agréer l'assurance de mon affection et de mon dévouement.

POINCARÉ.

Nancy, 5 octobre 1872.

Que MM. Guillaume et Rouyer, deux des meilleurs élèves de l'École, reçoivent ici mes remerciements particuliers pour les notes fidèles qu'ils ont bien voulu me prêter et sans lesquelles il m'eût été impossible de reproduire ces leçons.

# LEÇONS

SUR

# LA PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DU

# SYSTÈME NERVEUX.

## PREMIÈRE LEÇON.

**Généralités sur les divers modes de manifestation de l'innervation.**

Messieurs,

De tous les appareils anatomiques, le plus important, celui que le physiologiste doit placer au rang le plus élevé, est incontestablement l'appareil de l'innervation. Non-seulement il constitue l'instrument direct et spécial des manifestations de l'intelligence, mais il se montre partout, et partout il fait sentir sa puissance dominatrice. Il intervient dans toutes les fonctions de la vie, même les plus humbles. Il n'est pas un seul point de l'organisme qui ne soit obligé de reconnaitre sa suzeraineté. Un grand nombre des actes auxquels il préside, peuvent, il est vrai, s'exécuter sans lui. Le végétal absorbe, assimile, secrète et engendre sans son concours. Les animaux inférieurs qui sont aussi dépourvus de système nerveux, font non-seulement ce que fait le végétal, mais en outre ils sentent et ils se meuvent. Sans lui donc, tout est encore possible dans les phénomènes de la vie, hormis la pensée. Mais, là où il existe, tout lui semble nécessairement enchainé; car du moment où il est altéré, ces actes, qui ont lieu sans lui dans les bas-fonds de la création animale, sont ou troublés ou annihilés. C'est pour les économies supérieures un véritable moyen de centralisation. Grâce aux innom-

brables nerfs qu'il envoie jusqu'aux confins les plus reculés de l'organisme, l'axe central possède un riche réseau télégraphique qui lui permet d'être incessamment renseigné sur ce qui se passe en dehors de lui et d'expédier dans toutes les directions des ordres parfaitement motivés. Tout converge vers lui et tout émane de lui; de sorte qu'il tient dans sa main l'ensemble des fils de la machine animale. Il relie entre eux les divers phénomènes de la vie qui sans lui resteraient isolés et n'offriraient aucune unité dans le but et dans les déterminations. C'est un mécanisme administratif qui rattache à un chef commun toutes les fonctions et qui permet ainsi de les harmoniser et de les régulariser. Le système nerveux, on peut le dire, c'est la civilisation apportée dans l'économie animale avec tous ses splendides résultats.

En présence d'un rôle aussi immense, on comprend pourquoi il a été l'objet de si nombreuses recherches de la part des explorateurs de la physiologie. Il a donné lieu, surtout dans ces dernières années, à tant de travaux, que son histoire, même classique, a atteint des proportions considérables. — C'est ce qui m'a engagé à détacher l'étude de l'innervation de celle des autres fonctions, et à en faire l'objet d'un cours spécial, réservé aux élèves de deuxième et de troisième année. Parlant ainsi à un auditoire déjà initié à la science des maladies, je pourrai combler la lacune regrettable que laissent entre eux les enseignements de la physiologie et de la pathologie, tels qu'ils sont actuellement compris et institués. Je pourrai rattacher ces deux branches de la médecine par leurs liens naturels; je pourrai faire de la physiologie pathologique, c'est-à-dire interpréter, avec les données de la physiologie, les diverses maladies du système nerveux.

Dans l'état de santé, le fonctionnement du système nerveux se manifeste à nous par des actions de quatre ordres bien distincts : 1° des actions dites de sensibilité; 2° des actions dites de motilité; 3° des actions dites de nutritivité; 4° des actions psychiques.

Il importe de bien préciser tout d'abord la véritable nature de ces divers modes de manifestation, et de déterminer la part de l'innervation dans ces actes qui, pour la plupart, nécessitent en même temps le concours d'autres appareils anatomiques :

1° *Actions sensitives.* — La sensibilité constitue l'attribut, sinon principal, du moins initial du système nerveux. Car sans elle les centres moteurs ne produiraient peut-être jamais de mouvements,

par cette raison qu'ils n'y seraient point provoqués. Sans elle, le moi serait peut-être incapable de vouloir ces mouvements, et même de donner naissance à la plupart des phénomènes intellectuels.

Cet attribut consiste dans la faculté de pouvoir être ébranlé, c'est-à-dire être dérangé dans son état moléculaire statique, par tout ce qui le touche plus ou moins directement, et de pouvoir propager de proche en proche en lui-même l'ébranlement reçu, tout en le modifiant de façon à le transformer en sensation consciente et capable de faire naître une notion, une idée. Autrement dit, le système nerveux est impressionnable, et grâce à cette impressionnabilité, il est apte à sentir l'influence dynamique des corps. Par la vie de nutrition, ce qui nous entoure exerce sur nous une influence toute matérielle et pondérable. Le monde extérieur nous cède une partie de sa matière et nous enlève une partie de la nôtre. Par l'intermédiaire de l'innervation, ce même monde nous communique une partie de la force qui anime ses molécules, force que nous transformons en une sensation ou en un mouvement qui réagit à son tour sur le milieu ambiant. De sorte qu'il existe entre tous les êtres de la nature non-seulement un *circulus* matériel, mais encore un *circulus* dynamique. Le calorique que possèdent les corps ébranle d'une certaine façon nos nerfs, et, par le fait de la propagation et de la transformation incessante de cet ébranlement, le moi est averti que ces corps sont à une température plus ou moins élevée. Les ondes lumineuses qui sont engendrées ou réfléchies par ces corps viennent de leur côté ébranler certains appareils nerveux périphériques qui élaborent l'impulsion initiale, de telle façon qu'il en résulte pour la conscience les notions lumière et couleurs. Par leur contact direct, les corps agissent d'une manière tout-à-fait mécanique. Ils font, pour ainsi dire, vibrer les molécules des nerfs, et les vibrations, en se transmettant de proche en proche, nous éclairent sur la forme et la force d'impression de ces corps. En un mot, par ses actes de sensibilité, le système nerveux constitue pour nous un véritable appareil enregistreur où le moi trouve tous les documents nécessaires pour connaître ce qui se passe autour de lui et même pour enfanter la pensée. Car sans ces données, fournies constamment par la sensibilité, les idées ne prendraient pas naissance. Je néglige ici les idées dites innées, sur l'existence desquelles j'aurai à me prononcer ultérieurement.

Toutefois, l'ébranlement déterminé à la périphérie n'arrive à la

conscience et ne donne lieu à une notion que d'autant qu'il atteint les couches les plus élevées de l'axe cérébro-spinal. Il peut être arrêté en route, et alors le mouvement moléculaire qui, en s'étendant par une marche ascensionnelle jusque dans certaines régions du cerveau, devait être l'occasion d'une sensation et d'une idée, change de direction et prenant, pour ainsi dire, une voie rétrograde, va, par l'intermédiaire des éléments moteurs du système nerveux, s'épuiser dans les muscles dont il provoque la contraction; comme une bille qui, rencontrant un obstacle, se réfléchit et va mourir dans une direction presque opposée à celle où il ne lui a pas été permis d'épuiser la force qui l'animait. Dès lors le mouvement qu'exécute le muscle vers lequel l'ébranlement s'est réfléchi, se produit fatalement, machinalement, parce qu'il faut toujours qu'une force s'use à faire quelque chose.

Il ressort de là que les phénomènes de sensibilité se présentent sous deux formes. Tantôt l'impulsion périphérique gagne des parties assez perfectionnées des centres nerveux pour que le *moi* en ait conscience, et il peut, après coup, ne pas réagir ou réagir à volonté, par un mouvement raisonné. Tantôt cet ébranlement change de direction, se réfléchit vers un groupe musculaire, et il se produit un mouvement malgré le *moi* et, le plus souvent, à son insu. Chose bien digne de remarque: le Créateur a disposé les choses de telle façon que ces réflexions et ces mouvements involontaires ont toujours lieu dans les circonstances où ceux-ci sont indispensables à la réalisation du programme de la vie végétative et, par conséquent, au maintien de l'existence. Le *moi* aurait pu oublier ou négliger de les provoquer. Il valait mieux qu'il fût déchargé de ce soin et donner à ces actes un caractère automatique.

Sous cette forme inconsciente, la sensibilité ou, pour mieux dire, l'impressionnabilité a pu être obtenue par la nature chez les êtres privés de système nerveux. On en retrouve des exemples jusque dans le règne végétal, la *Sensitive pudique*, dont les feuilles se dérobent sous le moindre attouchement; la *Dionœa muscipula* (vulgairement *Attrape-mouches*), dont les feuilles sont autant de piéges qui emprisonnent les insectes trop confiants. L'analogie est telle avec la sensibilité due à l'innervation, que le chloroforme et l'éther endorment la Sensitive au point que sa susceptibilité s'évanouit tout à fait. Mais, il faut en convenir, ce n'est que par le système nerveux que l'impressionnabilité peut atteindre un haut degré de perfection,

qu'elle peut à la fois se généraliser et se spécialiser par places, qu'elle peut varier suivant toutes les qualités des corps impressionnants, qu'elle peut enfin se spiritualiser au point d'engendrer des idées. Toutefois, avec un appareil d'innervation donné, elle ne se montre même pas toujours avec un perfectionnement égal. Il en est ainsi dans l'espèce humaine où elle peut varier beaucoup dans son développement. Il y a, à cet égard, des différences individuelles si grandes et si nombreuses qu'il serait impossible de les analyser. Les raffinements de la civilisation, la vie d'artiste, l'exaltent considérablement, parce que l'aptitude des nerfs sensitifs à entrer en ébranlement sous la moindre influence se perfectionne de plus en plus par l'exercice. Il en est des nerfs comme des touches d'un piano qui cèdent de plus en plus facilement à la pression du doigt et qui se prêtent de mieux en mieux à la souplesse d'idées et de mouvements de l'artiste. Les conditions climatériques se combinent avec les habitudes des populations pour créer à chaque nation une moyenne d'impressionnabilité. C'est ainsi qu'en général les habitants du Midi sont beaucoup plus sensibles que ceux du Nord qu'il faut, suivant l'heureuse expression de Montesquieu, « écorcher pour les chatouiller. »

2° *Actions motrices.* — Dans les phénomènes de motilité, le rôle du système nerveux se borne à forcer le muscle à se contracter, à se raccourcir et, par conséquent, à rapprocher les leviers sur lesquels il s'insère. C'est ainsi qu'il contribue à réaliser ce qu'on est convenu, en physiologie, d'appeler un mouvement. Pendant longtemps on a cru que le nerf faisait plus qu'exciter le muscle à se contracter ; qu'il lui apportait la propriété de contractilité elle-même, et que le muscle n'était qu'un terrain propre à recevoir cette force. Mais il est bien établi aujourd'hui que la fibre musculaire porte en elle-même l'aptitude à se contracter, et qu'elle peut encore la manifester alors que les nerfs sont mis dans l'impossibilité d'agir. Il est une substance dont nous aurons à nous occuper d'une manière spéciale ultérieurement et qui a le singulier pouvoir de paralyser les nerfs moteurs, en respectant le jeu de tous les autres organes. C'est le *Curare*, avec lequel les Indiens préparent leurs flèches empoisonnées. Quand, à l'exemple de M. Claude Bernard, on applique comparativement l'électricité sur le nerf sciatique d'une grenouille préalablement empoisonnée par cette substance, et sur celui d'une autre grenouille qui n'a pas subi l'influence du même poison, on détermine des mouvements dans les muscles de la cuisse de cette dernière, tandis que les

mêmes muscles restent inertes chez la première. Mais si, au lieu d'électriser les nerfs, on applique l'agent stimulant sur les muscles eux-mêmes, on produit des contractions chez les deux grenouilles, parce que le *Curare*, qui a supprimé la puissance des nerfs, a respecté les propriétés physiologiques des muscles qui peuvent encore obéir à une incitation anormale et artificielle. Ici l'électricité a remplacé le nerf, qui n'existe plus au point de vue dynamique. Comme lui, elle ne fait que lâcher la détente. En réalité, dans les conditions naturelles, ce sont toujours les muscles qui exécutent les mouvements, mais ils n'entrent en action que lorsque les nerfs les provoquent à le faire. Les deux systèmes, musculaire et nerveux, se complètent l'un l'autre. L'un exécute, l'autre commande. Les muscles constituent le dernier terme périphérique de la partie motrice du système nerveux ou plutôt de l'appareil du mouvement. Dans cette organisation, le muscle les os, les articulations, représentent la machine; le système nerveux représente le mécanicien. Sans le système musculaire, le système nerveux serait pour ainsi dire désarmé. Il aurait perdu par là ses moyens de manifestation et de réaction sur le monde extérieur. Il n'aurait plus qu'une existence passive. Il ne serait plus propre qu'à fournir à l'individu des impressions qui resteraient lettre morte pour les autres êtres.

C'est tout justement parce que l'appareil de l'innervation n'est, dans la production des mouvements, qu'un agent provocateur naturel, que la motilité se retrouve dans les animaux qui ne possèdent ni nerfs ni centres nerveux. Le Protée se meut avec une extrême rapidité, et cependant, dans sa masse transparente, tout se montre homogène. Le Polype, qui est dans une situation analogue, a autour de la bouche des tentacules contractiles qu'il meut avec toutes les apparences de la volonté. Il dirige ces bras vers la proie qu'il veut saisir, les y applique et la frappe d'une sorte de paralysie. On ne saurait ici accuser l'insuffisance des moyens grossissants. Car les éléments histologiques du système nerveux ont les mêmes proportions dans toute l'échelle, aussi bien chez la mouche que chez l'éléphant. Dans les phénomènes de motilité, comme dans les autres, le système nerveux n'est qu'un moyen de perfectionnement qui met les muscles au service d'une volonté et d'une intelligence, qui les subordonne à un régulateur et à un coordinateur capables de donner à leur action une détermination bien nette et de les associer dans un travail d'ensemble plus ou moins complexe. Dans l'échelle, le Créa-

teur a pu réaliser la motilité sans son concours. Mais partout où il existe, les agents directs du mouvement lui obéissent forcément. Aussi le *Curare*, qui, en paralysant les nerfs moteurs, supprime tous les mouvements spontanés chez les animaux doués d'un appareil nerveux, les laisse intacts chez les êtres inférieurs qui en sont privés.

Tantôt le système nerveux exerce son influence sur les muscles avec le concours de la volonté. Le mouvement qui en résulte est dit *volontaire*. Tantôt il l'exerce contre la volonté et à son insu, mais après avoir été préalablement ébranlé lui-même par une excitation qui a pris naissance à l'extrémité périphérique d'un nerf sensitif. Le mouvement fait alors suite à l'exercice de la sensibilité inconsciente dont nous avons parlé. Théoriquement, il semble résulter de la réflexion, vers les nerfs moteurs, de l'ébranlement moléculaire qui a parcouru les nerfs sensitifs. Il est dit alors *réflexe* ou *involontaire*.

3° *Actions nutritives*. — Les actions de nutritivité sont moins bien connues que les précédentes, et leur existence n'est pas incontestable, de sorte que je dois entrer dans quelques développements capables de prouver cette existence et de faire entrevoir le mécanisme suivant lequel se produisent ces actions.

Il est bien certain que les tissus vivants portent en eux-mêmes une puissance organique telle qu'ils peuvent se suffire pour les besoins de leur nutrition et de leurs productions. Ils peuvent, de par eux-mêmes, s'approprier les matériaux du sang qui leur conviennent, les élaborer de façon à se les assimiler ou à créer avec eux des produits spéciaux et déterminés. Les végétaux n'ont point de système nerveux, et cependant les cellules qui les composent en grande partie exécutent par elles-mêmes des actions de chimie nutritive peut-être plus considérables et plus difficiles que celles qui se passent dans les tissus de l'homme. Elles font ce que ne peuvent pas faire les cellules animales. Avec de la matière minérale, elles font de la matière organique. Avec des sels empruntés au sol et de l'acide carbonique emprunté à l'air, elles font de l'albumine, de la fibrine, de l'amidon, des graisses. Dans les foules humbles et méprisées qui s'agitent au dernier rang de l'échelle animale, il existe aussi des êtres qui sont le siége de phénomènes nutritifs et qui sont totalement dépourvus de moyens d'innervation, tels sont entre autres: les Spongiaires, les Rhizopodes, les Polypes, etc. Mais, même chez les animaux

qui sont doués d'un système nerveux, le microscope nous fait assister, pour ainsi dire, au spectacle de l'individualisme et de l'indépendance nutritive de chaque élément microscopique. Beaucoup d'organes sont composés par des agglomérations de cellules d'une forme spéciale pour chacun d'eux, ainsi le foie, les epithelium, les glandes. Parmi les tissus qui affectent la forme de fibres ou de tubes, il en est qui, comme les muscles, résultent de la fusion et de la transformation de plusieurs cellules, double phénomène qui leur laisse encore une enveloppe cellulaire commune avec les noyaux disséminés dans son épaisseur. Du reste, tous les organes, sans exception, sont cloisonnés à l'infini par des trabecules de tissu conjonctif qui arrive ainsi à fournir une gaîne particulière pour de très-petits groupes d'unités histologiques. Ces trabecules et ces gaînes sont parsemées de cellules, dites plasmatiques, auxquelles Virchow et Kölliker s'accordent à faire jouer un rôle dans la nutrition des éléments anatomiques qu'elles entourent. Il est vrai qu'en France on regarde généralement ces cellules comme des noyaux embryonnaires qui n'ont pas trouvé d'emploi dans la formation du fœtus et qui restent là comme momifiés, ne prenant aucune part aux phénomènes de la vie normale, mais prêts à entrer en reviviscence sous certaines excitations, et à pulluler au point de donner naissance à divers produits pathologiques, tels que le cancer. Singulière théorie qui condamne chaque point de notre organisme à conserver en lui un levain de dégénérescence, à réchauffer dans son sein un être malfaisant qui un jour ou l'autre, le détruira à la moindre occasion d'irritation S'il en est ainsi, il faut faire des productions pathologiques un embranchement particulier remplissant son but utile dans l'œuvre harmonique de la nature vivante. Quant à moi, je déclare que je n'admets pas qu'il y ait rien d'inutile à la vie normale dans ce qui fait partie de notre économie, même la plus humble des cellules plasmatiques, et je me range à l'opinion de Vischow et de Kölliker. Or, ces cellules, qu'elles soient de formes spéciales ou qu'elles soient plasmatiques, se montrent toutes douées d'une vie propre et indépendante. Elles absorbent le plasma du sang qui passe dans les capillaires de l'organe, et à l'aide de ce plasma elles manifestent l'autonomie la plus complète. Elles s'en nourrissent de façon à augmenter l'épaisseur de leurs propres parois, ou bien elles en font des noyaux qui constitueront autant d'enfants de la cellule-mère. Elles engendrent, en un mot. Ou bien encore elles font de ce plasma un suc qui nourrira le

tissu engaîné ou un produit de sécrétion quelconque. Si la cellule est irritée, si elle est malade (car ces petits êtres sont susceptibles de maladies tout comme l'homme lui-même), elle fera avec ce plasma des produits pathologiques. A chaque instant le micrographe rencontre dans un département qui ne reçoit qu'un seul tube nerveux des cellules malades entourées de cellules saines, ce qui semble bien démontrer leur indépendance nutritive. On peut dire que les éléments cellulaires sont comme autant de personnalités qui travaillent à l'œuvre commune de la grande république qu'elles constituent par leur agglomération. La cellule de l'animal supérieur paraît donc se conduire absolument comme la cellule végétale. Et, au premier abord, on est parfaitement en droit de penser que la loi est générale et que, puisque les phénomènes de nutrition intime se produisent parfaitement chez les êtres qui n'ont pas de système nerveux, ils doivent encore s'exécuter sans l'intervention de ce dernier même chez ceux qui en possèdent un. On est parfaitement autorisé à penser *a priori* que les nerfs qui s'épanouissent dans les organes n'ont d'autres rôles que de produire des mouvements là où il peut y en avoir, et d'y recueillir les impressions qui peuvent y prendre naissance, mais qu'ils n'ont rien à voir dans les actes de nutritivité dont ils sont le siége. La clinique s'est chargée, même avant l'expérimentation, de nous montrer qu'il n'en est pas ainsi, et que partout où apparaît le système nerveux, il fait sentir sa main puissante, son influence régulatrice sur tous les phénomènes, même sur ceux qui peuvent parfaitement se passer de lui. Il est l'instrument matériel le plus directement en rapport avec le *moi*, et celui-ci s'en sert pour faire retentir ses émotions jusque sur les actes de nutrition eux-mêmes.

A chaque pas dans la pratique médicale on rencontre des faits où cette influence nutritive se signale de la manière la plus incontestable. Il est une affection peu connue, non classée encore, qui consiste dans une atrophie partielle de la face, précédée d'une tache blanche qui va s'étendant peu à peu en même temps qu'elle devient le siége d'une dépression. Les poils blanchissent aussi. Dans ces cas, on trouve une altération des divers ganglions du trijumeau et de ceux de la région cervicale du grand sympathique. Il est une autre maladie beaucoup plus répandue, mais mal interprétée jusque dans ces derniers temps par la clinique, le *Zona*. Elle consiste en une éruption d'herpès le long du trajet d'un nerf intercostal. On a

trouvé, depuis, une altération des ganglions intervertébraux d'où émanent ces nerfs. On observe aussi à chaque instant l'apparition d'herpès le long du trajet des nerfs radial, médian, sciatique, en même temps que des douleurs névralgiques. Dans la plupart des maladies de la moëlle épinière, on voit survenir des altérations variées de la peau, des inflammations du tissu cellulaire ayant un cachet spécial, des dégénérescences des muscles. Les os eux-mêmes s'altèrent. M. Charcot a surtout attiré l'attention des observateurs sur les arthropathies qui surviennent à la suite des lésions primitives du cerveau et de la moëlle. Dans ces circonstances, les ligaments et les cartilages diarthrodiaux subissent les modifications les plus profondes.

L'intervention du système nerveux dans les phénomènes nutritifs étant admise, nous devons encore chercher, même dans ces généralités, à en déterminer le mode.

Cl. Bernard, Robin, Virchow n'accordent à ce système, dans la nutrition, qu'une influence tout-à-fait indirecte et laissent encore une large part à la vie cellulaire. Selon eux, l'innervation ne ferait que diriger la contraction des fibres musculaires qui entrent dans la composition des parois des vaisseaux. Elle dilaterait ou resserrerai la lumière de ces derniers. Elle doserait ainsi l'apport du liquide nutritif dans tel ou tel organe, dans tel ou tel moment. Elle ne ferait que régler le plus ou moins de travail des cellules. Mais celles-ci exerceraient leur activité élaboratrice, seules et de par elles-mêmes. L'innervation serait, suivant le mot créé par Stilling et qui dépeint bien la chose, purement vaso-motrice. Elle ne serait pas nutritive, dans l'acception du mot. Ce serait une action motrice qui aurait pour conséquence un afflux plus ou moins considérable de sang. Dans l'état pathologique, elle troublerait la vie cellulaire en lui fournissant trop ou trop peu de liquide nutritif. Mais ce serait le tissu qui s'altérerait lui-même, en vertu de sa force nutritive, par suite d'un encombrement ou d'une insuffisance de matériaux. Le tissu resterait à la fois son propre ouvrier et son propre architecte.

Il existe en effet, comme nous le verrons, tout un système de nerfs, appelés vaso-moteurs, dont le rôle est d'animer les fibres musculaires des vaisseaux et qui vont puiser leur puissance dans des départements spéciaux et déterminés des centres nerveux. Ce mode d'intervention du système nerveux dans la nutrition est incontestable aujourd'hui. C'est lui qui est chargé de faire en sorte que le

tissu reçoive tantôt plus, tantôt moins de sang et, par conséquent, plus ou moins de matériaux capables d'être utilisés par l'activité propre des cellules. Les vaisseaux sont les moyens passifs du transport des matériaux de la nutrition. Les nerfs vaso-moteurs dirigent et règlent ce transport.

Mais, Messieurs, ce système nerveux n'intervient-il réellement que de cette façon dans les phénomènes nutritifs? N'a-t-il pas une certaine part à réclamer dans le travail dont les cellules sont le siége? C'est là une question que je chercherai à résoudre dans la prochaine leçon.

# DEUXIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Un physiologiste américain, Brown-Sequard, a le premier attiré l'attention sur l'insuffisance de la théorie de Cl. Bernard, qui n'accorde au système nerveux qu'une influence vaso-motrice et tout à fait indirecte dans la nutrition. D'après lui, le simple fait d'une augmentation ou d'une diminution dans la quantité de sang qui passe dans une région, pendant un espace de temps donné, est incapable d'expliquer toutes les altérations de tissu que l'état du système nerveux peut faire naître. Il fait observer avec raison que, quand on paralyse les fibres musculaires des vaisseaux d'un organe en coupant les nerfs vaso-moteurs qui les animent, on produit bien un apport plus considérable de sang; les vaisseaux n'opposent plus de résistance contractile à l'effort dilatateur de l'impulsion cardiaque; leur diamètre augmente d'une manière passive; la somme de sang en circulation est plus grande. Mais tout se résume en une simple congestion. Les tissus restent imprégnés de sang, mais ils ne s'altèrent pas. Il ne se produit ni travail inflammatoire ni dégénérescence, à moins qu'il n'y ait ultérieurement intervention d'une cause irritante quelconque.

Cl. Bernard a reconnu lui-même la vérité de l'observation et il est arrivé à tourner la difficulté à l'aide d'expériences que je vous décrirai plus tard et qui ont été pratiquées sur les glandes salivaires. Ces expériences l'ont conduit à conclure que les fibres musculaires des vaisseaux sont soumises à deux espèces de nerfs vaso-moteurs: des nerfs constricteurs provenant du grand sympathique et des nerfs dilatateurs provenant de l'axe cérébro-spinal. Ces derniers agiraient suivant un mécanisme, assez obscur du reste, que j'indiquerai lorsque ce sera le lieu de développer la théorie de Cl. Bernard. Ici, je ne fais que tracer à grands traits les différentes manières dont on a compris l'action du système nerveux dans la nutrition.

Quoi qu'il en soit, grâce à cette double source d'innervation vaso-motrice, l'afflux du sang pourrait se produire dans deux conditions essentiellement différentes. Lorsqu'il y aurait paralysie des nerfs constricteurs, les vaisseaux se dilateraient passivement sous l'influence de la pression sanguine. Il y aurait alors congestion passive sans la moindre tendance à l'inflammation et à la dégénérescence des tissus qui seraient le siége de cette congestion. Lorsqu'au contraire il y aurait intervention active des vaso-moteurs dilatateurs, les conditions de l'afflux du sang seraient tout-à-fait changées. Il y aurait pour ainsi dire succion du sang par les vaisseaux dilatés et non plus distension de ces vaisseaux par la colonne sanguine. Il y aurait alors congestion active avec tendance à l'inflammation et à l'altération des éléments histologiques.

Non-seulement l'existence des nerfs dilatateurs est loin d'être démontrée, nous le verrons, mais le serait-elle qu'on éprouverait encore de la difficulté à comprendre comment le travail d'élaboration des cellules se troublerait lorsqu'il recevrait un excès de sang par le fait d'une dilatation active, tandis qu'il n'en serait pas de même avec une dilatation passive. Dans l'un et l'autre cas, ce seraient toujours le même sang, les mêmes matériaux d'élaboration que recevraient les tissus.

C'est sans doute en présence de ces difficultés qu'en 1851, M. Ach. Lecomte a eu l'idée de nerfs spécialement affectés à la nutrition, qu'il a appelés nutritifs, et auxquels Samuel de Leipsick a donné, depuis, le nom de *trophiques*. Ces nerfs, excités eux-mêmes par des centres particuliers, stimuleraient et dirigeraient le travail nutritif des tissus, comme les nerfs moteurs excitent et dirigent le travail mécanique des muscles; ils agiraient parallèlement avec les vaso-moteurs; ils concourraient avec eux à la réalisation de la nutrition intime, mais avec des rôles différents et indépendants. Permettez-moi, Messieurs, une comparaison qui n'a rien de recherché peut-être, mais qui exprime bien la pensée que je désire vous faire saisir : L'innervation vaso-motrice serait l'entrepreneur de roulage qui apporte plus ou moins de matériaux pour la construction de l'édifice; l'innervation trophique ou nutritive représenterait l'architecte qui dirige la construction et décide de l'emploi des matériaux; enfin la cellule serait l'ouvrier. Les altérations pathologiques deviendraient le résultat des défauts de cet architecte qui pécherait soit par insuffisance, soit par excès d'activité. Les auteurs de cette idée

reconnaissent eux-mêmes que la nutrition peut s'opérer sans le concours du système nerveux, mais ils sont convaincus que chez les animaux supérieurs ce système impose, à titre de perfectionnement de la vie, sa haute direction à cet acte végétatif. Ils pensent que la suppression de cette influence trophique affaiblit beaucoup chez eux les phénomènes de la nutrition, tandis que son augmentation exagère le mouvement nutritif.

Quoique Samuel ait été beaucoup plus loin que Lecomte et ait trouvé dans son imagination le moyen de décrire l'origine et le mode de distribution des nerfs trophiques; quoique M. Duchenne, entraîné par les faits pathologiques dont il était témoin, ait écrit que « si les nerfs trophiques n'existaient pas, il faudrait les inventer,» il n'en est pas moins vrai que l'idée de ce genre d'innervation ne peut encore être considérée que comme une vue de l'esprit, et qu'en fait de preuves expérimentales, même indirectes, elle n'a encore en sa faveur que la découverte des nerfs sécréteurs par Ludwig. Ce physiologiste a constaté qu'il existe dans les glandes, notamment dans les glandes salivaires, des filets nerveux qui viennent se terminer sur les parois des cellules qui sont chargées de faire de la salive avec le plasma qu'elles ont absorbé; et que lorsqu'on excite ces nerfs, même après avoir lié les vaisseaux qui se rendent à la glande, on donne lieu à une abondante production de salive. Il y a donc des nerfs qui peuvent forcer les glandes à travailler, même quand l'innervation vaso-motrice est mise hors de cause et rendue impuissante, à l'aide simplement du liquide qui fait déjà partie intégrante des cellules. Il y a donc, en un mot, en dehors des nerfs vaso-moteurs, des nerfs excitateurs de la sécrétion qui président au travail intime des cellules sécrétantes. (Nous verrons que ces nerfs sont tout justement ceux dont Cl. Bernard avait mal interprété l'action et qu'il regardait comme des nerfs dilatateurs.) Eh bien! disent les partisans de la théorie trophique, s'il faut pour que le travail sécrétoire se fasse qu'il y ait, à côté des nerfs vaso-moteurs, des nerfs capables d'exciter ce travail, il est bien probable que dans les tissus qui se contentent de se nourrir, il y a aussi, à côté des vaso-moteurs qui président à l'apport des matériaux, d'autres nerfs présidant à l'emploi de ces matériaux. Cet argument n'a rien de bien positif, comme vous le voyez; il n'est pas bien puissant. Aussi comprend-on que la doctrine des nerfs trophiques n'ait pas encore fait beaucoup de prosélytes.

MM. Onimus et Legros ont proposé, dans ces derniers temps, une nouvelle interprétation qui pourrait bien être l'expression de la vérité et que je vais chercher à vous formuler telle que je l'ai comprise.

Le rôle des organes est d'exécuter des fonctions spéciales et variées. Celui des nerfs est d'exciter les organes à exécuter leurs fonctions. Le rôle du muscle est de se contracter, celui du nerf moteur de l'exciter à se contracter. Celui des fibres musculaires des vaisseaux de resserrer leur diamètre; celui des vaso-moteurs de les exciter à produire ce resserrement. Celui des cellules glandulaires est de sécréter; celui des nerfs sécréteurs d'exciter ces cellules à sécréter. A vrai dire, il n'y a pas de nerfs sécréteurs dans le véritable sens du mot. Ils sont excitateurs de l'organe dans lequel ils se terminent, de même que les moteurs sont excitateurs des muscles. Partout où ils se trouvent, les nerfs sont des agents de stimulation. Or, un organe qui fonctionne use, brûle de la matière, et plus il fonctionne, plus il en brûle. En excitant le fonctionnement des organes, les nerfs activent donc les phénomènes chimiques qui constituent la nutrition. Lorsque le système nerveux, irrité lui-même par une cause ou par une autre, vient à surmener ainsi les éléments histologiques d'un organe, il en résulte que les produits d'oxydation ou de combustion s'accumulent en eux et constituent, par leur présence, un premier genre d'altération matérielle. Si, au contraire, les nerfs sont paralysés, si les organes, privés de leur stimulant fontionnel ordinaire, restent inertes, comme ils continuent à absorber des matériaux de travail, ces produits non utilisés, non oxydés, s'accumulent en eux et il en résulte un second mode d'altération chimiquement opposé au précédent. C'est ainsi que les nerfs interviennent dans la nutrition normale et pathologique, non pas à titre d'architecte, de nerfs trophiques proprement dits, mais à titre d'agents provocateurs du fonctionnement des organes dont le résultat matériel consiste dans des phénomènes chimiques de nutrition.

MM. Onimus et Legros complètent leur théorie de l'influence nutritive du système nerveux, en cherchant à différencier les congestions passives et actives. Dans le premier cas, il y a paralysie des nerfs vaso-moteurs. Les vaisseaux sont uniformément dilatés; le sang se trouve en plus grande abondance, mais il ne donne lieu à aucun produit pathologique parce qu'il ne s'arrête pas et qu'il circule librement. Ce sont simplement les écluses qui sont levées. Dans le second cas, il n'y a pas action des nerfs dilatateurs qui n'existent pas; il n'y a pas

non plus paralysie des nerfs constricteurs, les seuls vaso-moteurs existant; mais il y a contraction irrégulière, spasmodique et partielle. Il se forme, par places, à une légère distance l'une de l'autre, deux contractions annulaires, aussi complètes que possible et permanentes. Le sang se trouve ainsi emprisonné entre ces anneaux musculaires. Il distend en ampoules les intervalles non contractés. Ces îlots de sang, devenus immobiles, voient bientôt leurs globules se déformer et s'agglutiner ensemble, par suite de la perte du mouvement qui est indispensable au maintien de leur intégrité. Et c'est ainsi que commence le véritable travail inflammatoire avec toutes ses conséquences.

Pour moi, sans condamner à tout jamais la doctrine des nerfs trophiques, tant que leur existence ne sera pas mieux démontrée, je suis porté à me rallier à celle que je viens de vous exposer. En ce qui concerne l'inflammation, elle est en parfait accord avec ce que le microscope montre exister dans les tissus enflammés. La dilatation en ampoules et la déformation des globules sont incontestables et incontestées. En outre, pour ce qui regarde l'influence exclusivement stimulante du système nerveux, je suis bien près d'être convaincu, en présence des faits signalés par Valler, et de ce qui se passe dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie infantile. Valler a montré que les nerfs moteurs et les muscles s'altèrent toutes les fois qu'ils ne sont plus en communication avec les cellules antérieures de la moëlle, de sorte qu'il place le centre trophique des nerfs moteurs dans ces cellules qui, cependant, sont motrices et ne peuvent avoir d'action sur les nerfs et les muscles qu'en les stimulant ou en les laissant dans l'inertie. Dans l'atrophie musculaire progressive, il est une première période où les divers faisceaux des muscles sont continuellement le siége de contractions qui rappellent celles que déterminent des décharges électriques. Dans le même moment, la région de la moëlle occupée par les cellules motrices est congestionnée. Les cellules, surexcitées elles-mêmes pathologiquement, imposent une égale activité morbide aux nerfs et aux muscles. Dans une seconde période, les muscles sont à la fois paralysés et dégénérés, et les cellules ont de leur côté éprouvé la dégénérescence graisseuse. Il semble donc que le travail exagéré a fini par accumuler, dans tous ces éléments musculaires et nerveux, les produits d'oxydation et que, par suite, les uns et les autres sont devenus impropres à remplir les rôles qui leur ont été dévolus par la nature.

Enfin, dans la paralysie infantile, les cellules motrices sont brusquement frappées d'impuissance. Elles n'excitent plus les muscles qui, eux aussi, se trouvent brusquement inertes, et peu à peu tout l'appareil du mouvement se détériore par suite du défaut d'action.

4° *Actions psychiques.* — Ici le système nerveux se suffit à lui-même. Il n'a plus besoin du concours d'aucun autre système organique. En outre, on peut le dire, ce genre d'aptitude constitue son plus bel apanage. Je n'ai pas à me prononcer aujourd'hui sur la grande question du vitalisme et du matérialisme. Elle trouvera sa place dans d'autres leçons. Mais, je le déclare sans hésitation, le philosophe le plus spiritualiste est tout au moins obligé de reconnaître, s'il est en même temps médecin, que le cerveau est ici-bas l'instrument indispensable de la pensée, car elle cesse d'être produite ou elle est troublée du moment où cet organe est mis dans l'impossibilité de fonctionner, est détruit ou incomplétement altéré. Dans le ramollissement, dans la paralysie générale des aliénés, au fur et à mesure que les petites cellules des couches corticales sont envahies par la dégénérescence graisseuse, on voit le cercle des notions acquises se restreindre de plus en plus, et les diverses opérations de l'entendement s'affaiblir jusqu'à ce qu'elles soient presque réduites à néant. Nous trouverons dans le mode d'agencement de ces cellules, dans le mode des rapports qu'elles contractent avec les autres parties de l'encéphale, l'explication des règles que suit invariablement et nécessairement l'esprit humain dans l'exercice de ses facultés, sans que rien, dans ce mécanisme admirable, soit de nature à vous conduire à la négation de l'existence de l'âme. Il faut à celle-ci un substratum matériel où elle retrouve toutes fixées et coordonnées les notions fournies par les organes des sens. Il lui faut un organe qui lui fournisse les moyens du langage; qui marque les idées de signes particuliers et leur donne ainsi un corps. J'entends par là non pas seulement le langage écrit ou parlé, mais encore le langage muet, qui se passe continuellement en nous et pour nous, qui seul rend ces idées appréciables pour notre *moi* en les exprimant, qui leur donne une existence véritable en créant pour chacune d'elles des mots spéciaux, capables de les faire distinguer les unes des autres. Mais quels que soient les progrès de la physiologie, quand bien même elle arriverait à trouver, dans le mode de fonctionnement de la matière, la solution de tous les problèmes que soulève la psychologie, l'existence d'un principe supérieur dominant la

matière ressortirait probablement encore de ce fait qu'il y a une conscience, un *moi*, qui reste toujours lui-même, qui relie entre elles toutes les élaborations disséminées des cellules et qui sait les rapporter à lui-même.

Du reste, cet enchaînement du *moi* au cerveau, cette solidarité pendant toute la durée de la vie terrestre, n'a rien qui répugne à admettre. Pour qu'un artiste puisse rendre sa pensée, il lui faut absolument une palette ou un instrument de musique quelconque. Le compositeur le plus riche en idées ne peut produire que ce que lui permet l'instrument à sa disposition; les règles de l'harmonie s'imposent à l'initiative et au génie de l'artiste, de même que l'âme est obligée de s'astreindre aux procédés qui résultent de l'organisation du cerveau. Le Créateur nous a donné des lobes cérébraux pour penser, comme il nous a donné des muscles pour nous mouvoir, un estomac pour digérer. Sans l'estomac, l'être ne pourrait pas s'approprier la matière nécessaire à son entretien. Sans le cerveau, l'âme ne pourrait produire aucune pensée appréciable pour les créatures de ce bas monde. C'est en ce sens seulement, parce que le cerveau est indispensable à la production des phénomènes psychiques, que Moleschott a pu dire avec une certaine raison : « Sans phosphore, point de pensée. » Car ce corps simple semble jouer le rôle principal dans la composition chimique de la matière spéciale de l'encéphale. Mais c'est à tort que Cabanis a écrit : « La pensée est sécrétée par le cerveau. » Elle n'est pas une humeur créée par cet organe, comme la bile est créée par le foie, la salive par les glandes salivaires. Büchner a été plus heureux dans sa formule : « La pensée résulte d'un mouvement moléculaire du cerveau », en tant qu'on la considère comme exprimant le mécanisme de l'organe dont le *moi* se sert pour produire la pensée. Car, c'est bien à l'aide du mouvement des rouages de cette machine délicate et perfectionnée que l'âme produit les phénomènes intellectuels.

Maintenant, Messieurs, que nous savons comment on doit comprendre le mode d'action du système nerveux dans les phénomènes de sensibilité, de motilité, de nutrition et d'intelligence, nous pouvons commencer l'analyse de ces quatre ordres d'influence dans les diverses parties que ce système présente au scalpel de l'anatomiste, en nous appuyant sur les généralités que nous venons de poser.

Ce que l'anatomie nous apprend de plus général, c'est que le système nerveux se compose d'un axe volumineux, d'où émane une

multitude de petits cordons qui s'éparpillent dans toutes les parties du corps; c'est qu'il se compose d'une partie centrale et d'une partie périphérique. Cette division anatomique correspond à une division physiologique tout aussi parfaite, car les deux systèmes ont des rôles essentiellement différents. On peut poser en principe (sauf quelques restrictions que je ferai plus tard dans l'étude des nerfs) que le système central a seul le pouvoir de commander et de donner naissance au mouvement moléculaire que bien des auteurs désignent encore par les mots *force nerveuse*, tandis que le périphérique ne fait qu'obéir et transmettre l'impulsion née dans l'axe. Le central, c'est la pile qui développe l'électricité, les nerfs ne font que la conduire. Ce sont des conducteurs qui relient la pile aux divers organes.

Il y a donc lieu, dans l'étude, de séparer les deux systèmes et de faire à part la physiologie des centres nerveux et celle des nerfs. Nous débuterons naturellement par les centres, parce que la nature de chaque nerf dépend de la place qu'occupe son noyau d'origine dans l'axe central, et parce qu'un nerf quelconque ne donne lieu à une description physiologique particulière qu'en raison de son mode de distribution dans les organes.

L'axe central est formé lui-même de segments bien distincts : la moelle, le bulbe, la protubérance, les lobes cérébraux, le cervelet. Dans toutes les sciences, on a l'habitude de procéder du plus connu au moins connu. Suivant cet usage tout à fait rationnel, nous nous occuperons d'abord de la moelle. Dans cette étude, nous examinerons successivement :

1° Les particularités anatomiques qui peuvent donner lieu à des déductions physiologiques;

2° Les résultats de l'irritation directe des diverses parties de la moelle;

3° Les phénomènes de conductibilité ou de transmission dont la moelle est le siége;

4° Les conditions et les caractères particuliers que présente la moelle comme foyer d'innervation;

5° Les rôles que la moelle remplit dans les diverses fonctions de l'économie, comme centre d'innervation et comme conducteur;

6° Enfin, nous interpréterons, avec les données de la physiologie, les diverses maladies de la moelle admises par les cliniciens.

Voilà notre tâche tracée. Nous l'accomplirons autant que nous le permettra l'état actuel de la science. Nous ne pourrons certaine-

ment pas encore systématiser le mécanisme physiologique de l'axe médullaire sans sortir de temps en temps du domaine du positif; mais, dans les sciences en voie de formation, l'hypothèse doit toujours avoir sa place et sa place utile, car, c'est elle qui vivifie les faits. Elle n'est jamais dangereuse quand on a soin de la présenter comme la conséquence la plus rationnelle des résultats expérimentaux déjà acquis, et quand on se déclare prêt à l'abandonner du moment où elle se trouverait en désaccord avec les faits de l'avenir. J'aurai soin, du reste, chemin faisant, de vous indiquer les assertions qui ne méritent encore qu'une confiance conditionnelle.

# TROISIÈME LEÇON.

## Constitution anatomique de la moelle.

MESSIEURS,

Je me contenterai ici de vous rappeler les faits anatomiques qui doivent être présents à votre esprit pour l'intelligence des phénomènes physiologiques. Je serai très-sobre de détails pour ce qui concerne la conformation et la disposition générale de la moelle, qui vous ont été naguère démontrées avec ce talent et cette exactitude qu'apporte en toutes choses mon collègue M. Lallement. Mais je m'étendrai davantage sur les questions de structure, car ce sont elles surtout qui sont appelées à contrôler et à guider l'expérimentation physiologique. Nous ferons, pour ce sujet, de nombreux emprunts aux résultats fournis par l'investigation microscopique, cette voie pleine de promesses, tenues et à tenir, pour l'étude des phénomènes intimes de l'organisme; cette voie qui, malgré les attaques dont elle est l'objet et les difficultés infinies qu'elle présente, reste sûre de son avenir et fière des services immenses qu'elle a déjà rendus à la science. D'ailleurs le microscope subit en cela le sort de tout le monde et de toute chose, surtout en France où on pourra dire qu'il n'y a plus de Français du moment où on n'y critiquera plus. La critique est, du reste, indispensable, car c'est elle qui stimule le zèle des chercheurs et en cela le microscope ne peut que la remercier.

Vous vous rappelez, Messieurs, que la moelle s'étend du corps de la deuxième vertèbre lombaire au trou occipital. Elle offre un poids bien peu considérable. Elle ne pèse que 25 à 30 grammes, et cependant cette masse si petite est capable de développer une puissance mécanique énorme, car c'est elle qui fait presque tous les frais de la locomotion. On reste confondu en songeant à la quantité de force que ce frêle cordon produit et dépense en 24 heures. Elle

ne remplit pas par son diamètre transversal le canal vertébral. Elle n'en remplit que les trois cinquièmes. Légèrement aplatie d'avant en arrière dans toute son étendue, elle offre deux renflements bien accusés, l'un situé au niveau de la deuxième dorsale et qui répond à l'origine des nerfs du membre thoracique, c'est le renflement dit *brachial*; l'autre situé entre les 9e et 11e dorsales et qui répond aux nerfs du membre inférieur, c'est le renflement *crural*. C'est en ces deux points que viennent converger les nerfs les plus considérables. C'est là par conséquent qu'aboutit le plus grand nombre de tubes nerveux et, comme chaque tube se rend à une cellule qui lui est particulière, il en résulte que les cellules doivent y être plus multipliées qu'ailleurs. D'où l'augmentation de masse.

Dépouillée de son enveloppe immédiate, la *pie-mère*, la moelle offre à l'œil de l'observateur, ainsi que vous pouvez le constater sur cette coupe transversale,

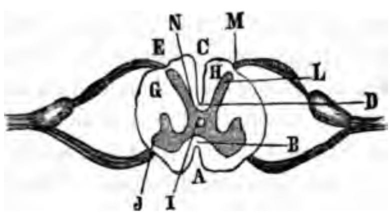



*Fig. 1.*

quatre sillons, dont deux médians et deux latéraux. Le sillon médian antérieur (A) s'étend ainsi de l'entrecroisement des pyramides à l'extrémité inférieure de la moelle. Lorsqu'on écarte ses bords, on aperçoit au fond une lame blanche (B) appelée *commissure blanche antérieure*. Le sillon médian postérieur (C), qui règne aussi dans toute l'étendue de la moelle, est moins large, mais plus profond que l'antérieur. Il pénètre jusqu'au centre de la moelle. Au fond se trouve une lame grise (D), dite *commissure grise postérieure*. Entre ces deux sillons, on en trouve de chaque côté deux dans la région cervicale et un seul dans les autres régions. Le sillon qui existe dans toutes les régions répond à l'origine des racines postérieures des nerfs rachidiens. Il est appelé *sillon collatéral postérieur* (E). Le sillon qui ne dépasse pas la région cervicale est situé en avant

du précédent. On l'appelle *sillon postérieur intermédiaire* (F). Les sillons médians divisent la moelle en deux moitiés symétriques unies entre elles par les commissures blanche et grise. Chacune de ces moitiés est à son tour divisée en deux cordons par le sillon collatéral postérieur : un *cordon antéro-latéral* (G) qui comprend toute la partie de la moelle située entre le sillon médian antérieur et le sillon collatéral postérieur; un *cordon postérieur* (H) qui s'étend de ce dernier au sillon médian postérieur.

Sur cette même coupe transversale, il est facile de constater, même à l'œil nu, que la moelle se compose de deux substances qui se distinguent par leur siége et leur coloration : l'une blanche, située à la périphérie et qui est enveloppante pour ainsi dire; l'autre grise, située au centre, qui est enveloppée par conséquent. La première forme les cordons antéro-latéraux et postérieurs. La seconde présente deux moitiés symétriques qui ont chacune la forme d'un croissant à concavité dirigée en dehors. Ces deux croissants sont réunis entre eux par une bande transversale que nous avons déjà appelée commissure grise. Au milieu de cette commissure, on aperçoit un trou très-petit. C'est la coupe d'un canal qui règne dans toute l'étendue de la moelle, qui est connu sous le nom de *canal de l'épendyme* (I) et qui continue le système des ventricules du cerveau. Chaque croissant se termine en avant par une extrémité renflée qui n'arrive pas jusqu'à la surface de la moelle et qu'on appelle *corne antérieure* (J). Nous verrons que cette corne est un foyer de mouvement. L'extrémité postérieure du croissant est beaucoup plus effilée. Elle se prolonge jusqu'au cordon collatéral postérieur. Elle a reçu le nom de *corne postérieure* (L) et est spécialement destinée aux phénomènes de sensibilité. Au sommet de cette corne existe une colonne de substance grise jaunâtre qui forme le fond du sillon collatéral postérieur et qu'on appelle substance gélatineuse de Rolando (M). Dans l'angle rentrant formé par la corne postérieure et la commissure grise, existe une autre colonne qui se signale aussi par sa teinte un peu jaune. M. Jacubowitsch lui a donné le nom de *sympathique* (N). Tout porte à croire qu'elle est affectée aux phénomènes de nutrition.

Poussons plus loin notre analyse et examinons, à l'aide du microscope, la nature des éléments qui entrent dans la composition de ces diverses zones, ainsi que les connexions que ces éléments peuvent contracter entre eux.

La substance nerveuse proprement dite se trouve, dans toutes ces zones, englobée dans une multitude de gaînes formées par du tissu conjonctif qui, ici, a reçu de Virchow un nom particulier, *névroglie*, en raison de sa plus grande délicatesse. Le tissu nerveux suit la loi commune à tous les organes. Il a besoin d'être soutenu et isolé par une charpente qui est à la fois, pour lui, un moyen de protection et un moyen d'irrigation plasmatique. Ici, comme partout, cette double mission est accomplie par la matière dite *conjonctive* en histologie. Mais la nature semble avoir voulu lui donner une finesse en rapport avec la délicatesse des éléments à soutenir. Les cloisons qu'elle forme dans la moelle comme dans l'encéphale sont beaucoup plus déliées. Elles renferment moins de fibres celluleuses, plus de substance amorphe et surtout plus de cellules. Cette dernière particularité assure à la moelle une nutrition plus luxuriante en rapport avec sa grande activité fonctionnelle, mais en même temps elle l'expose à une plus grande aptitude à l'inflammation. On y rencontre toujours en outre de petits corpuscules formé par des lamelles concentriques régulières qui rappellent la structure des grains d'amidon. D'où leur nom de corpuscules amyloïdes. C'est à tort qu'on a voulu faire de la présence de ces petits corps un signe morbide, car ils se rencontrent dans l'état normal et chez tout le monde. Mais ils se multiplient considérablement dans les maladies où la névroglie prend du développement. Cette névroglie joue un rôle très-important dans la pathologie de la moelle. Elle est le point de départ d'un grand nombre d'affections, notamment de l'ataxie locomotrice qu'on rencontre si fréquemment en clinique.



*Fig. 2.*

La substance blanche en dehors de la névroglie ne renferme jamais que des tubes qui, comme ceux des nerfs, sont constitués par un axe rubané appelé *cylinder axis* (a) entouré d'un manchon de substance dite *médullaire* (b). L'axe représente très-probablement la partie réellement active, la véritable voie de transmission, la substance médullaire n'étant qu'un moyen isolateur. Mais ces tubes de la moelle se distinguent en ce qu'ils ne possèdent point la gaîne particulière des tubes nerveux périphériques et en ce qu'ils sont beaucoup plus fins. Leur diamètre est, du reste, variable. Ainsi les tubes des cordons postérieurs sont beaucoup plus minces que ceux des cordons antérieurs.

Dans les cordons latéraux, il y a un mélange de tubes gros et de tubes fins.

La substance grise est beaucoup plus complexe en dehors de la névroglie et des vaisseaux; elle renferme: 1° des cellules nerveuses; 2° une matière granuleuse contenant des noyaux; 3° des fibres nerveuses.

1° Les cellules ont un volume variable et affectent des formes différentes, suivant la région qu'elles occupent. Mais elles ont ce caractère commun que toutes sans exception sont pourvues de prolongements généralement multiples qui, après s'être ramifiés plusieurs fois, se terminent par des filaments très-fins et très-pâles semblables aux cylindres de l'axe les plus fins. De plus, toutes sont remplies de fines granulations et très-souvent d'un pigment jaune-rouille. Toutes, enfin, ont un noyau à leur partie centrale.



*Fig.* 3.

Les cellules situées dans les cornes antérieures (*Fig.* 3) sont de beaucoup les plus développées. Elles mesurent en moyenne $0^{mm}04$ à $0^{mm}07$. Elles offrent une coloration jaune qui devient brune dans la partie supérieure de la moelle. Leurs ramifications très-nombreuses ont pour cachet d'être très-larges et épaisses à leur origine. Elles ont la même forme et la même situation chez tous les animaux vertébrés. Chez tous aussi elles sont toujours plus volumineuses que les cellules des cornes postérieures. Plus l'animal est d'une haute taille, plus elles acquièrent un volume considérable. Il est incontestable aujourd'hui qu'elles représentent autant de petits centres de force motrice. D'où leur nom de cellules motrices.



*Fig.* 4.

Les cellules que l'on rencontre dans les cordons postérieurs sont, au contraire, très-petites, très-molles, de coloration jaune-ambré et très-rapidement altérables (*Fig.* 4). Elles ont la forme d'un ovoïde irrégulier très- allongé. En moyenne elles ont un diamètre de $0^{mm}02$. Le noyau remplit presque toute la cavité de la cellule. Leurs filaments sont très-déliés. Elles sont affectées à la sensibilité et appelées par conséquent cellules sensitives.



*Fig.* 5.

Les cellules de la colonne de Jacubowitsh (*Fig.* 5) sont volumineuses, à coloration jaunâtre. Elles sont globuleuses et n'ont jamais des contours anguleux comme les motrices. Leurs prolongements, qui sont souvent au nombre de deux seulement, sont très-fins dès leur point d'émergence. Elles sont identiques avec celles que l'on trouve dans les ganglions du grand sympathique. Tout porte à croire qu'elles remplissent un rôle de nutrition.

2° Entre les cellules on trouve, dans la substance grise, une matière finement granuleuse, transparente et parsemée de noyaux. Elle leur sert pour ainsi dire d'atmosphère. Sa nature n'est pas encore définitivement déterminée. Beaucoup d'anatomistes la regardent comme de la névroglie ayant la consistance du tissu conjonctif naissant. Elle ne jouerait, par conséquent, aucun rôle direct dans les phénomènes d'innervation. Pour d'autres, pour Henle en particulier, ce serait de la matière nerveuse diffuse. Il est très-difficile de se prononcer, car cette matière granuleuse diffère à la fois et du tissu conjonctif et du tissu nerveux. Cependant, comme cette matière renferme des noyaux libres analogues à ceux des cellules nerveuses et comme quelques prolongements de cellules semblent se perdre dans cette matière, il est plus probable qu'elle est réellement de nature nerveuse. Pour mon compte, je suis tenté de lui attribuer les phénomènes de dispersion dont la moelle est le siége.

3° Enfin la substance granuleuse est traversée dans tous les sens par des filaments qui représentent soit les divisions des ramifications des cellules, soit les fibres axes des tubes de substance blanche ou des racines des nerfs rachidiens. Quelques-uns, du reste, de ces filaments sont encore entourés de leur gaîne médullaire.

Voilà pour les éléments considérés en eux-mêmes. Reste à déterminer leur mode d'agencement, et ici nous allons nous trouver en face de difficultés si grandes que nous ne saurions donner comme indiscutables toutes nos assertions.

*Disposition des tubes des cordons postérieurs.* — Longtemps on a regardé ces cordons comme résultant de la réunion en faisceaux des racines postérieures qui, après s'être jetées dans la moelle par un trajet plus ou moins oblique, y auraient suivi une direction verticale de bas en haut pour gagner l'encéphale. Mais il existe une

telle différence de diamètre entre les tubes propres des cordons postérieurs et ceux des racines, qu'il est bien évident que les uns ne sauraient être le prolongement des autres. Du reste, on peut suivre parfaitement les racines à travers les cordons postérieurs jusque dans la substance grise où elles viennent réellement se terminer. De sorte qu'il est bien démontré que ces racines ne font que traverser les cordons. Elles prennent bien part à la formation de la masse des cordons. Elles en augmentent le volume. Mais elles n'appartiennent pas à ces cordons, pas plus que les racines d'un arbre n'appartiennent au sol dans lequel elles rampent. Quant aux fibres propres des cordons postérieurs, elles ne parcourent pas toute la longueur de la moelle. Elles ne forment pas des fibres à trajet total allant aboutir à l'encéphale, comme on l'avait supposé. Elles décrivent des anses de grandeur variable, dont les deux extrémités plongent dans la substance grise de la moelle où elles se terminent en se continuant avec des ramifications des cellules; de sorte que la substance propre des cordons postérieurs résulte de l'imbrication d'une multitude d'arcs à rayons variés et enchevêtrés les uns dans les autres. On dirait des arcs métalliques conducteurs qui réunissent des piles électriques entre elles. Du reste, l'analogie de disposition correspond à une analogie de but; car l'expérimentation comme la pathologie tendent à prouver que ces axes nerveux ont pour but d'associer le fonctionnement d'un groupe de cellules à celui d'un autre groupe de cellules situées au-dessus ou au-dessous. Les cordons postérieurs semblent appelés à coordonner entre eux les actes musculaires de la locomotion. En effet, toutes les fois qu'on les lèse ou qu'ils sont spontanément altérés, il en résulte de l'ataxie dans la marche.

*Disposition des tubes des cordons antéro-latéraux.* — La même erreur a régné naturellement pour ces cordons comme pour les postérieurs. On les regardait comme représentant la somme de toutes les racines antérieures qui venaient s'ajouter successivement au faisceau commun. Ici l'illusion était beaucoup plus permise, car les tubes des cordons antérieurs se rapprochent davantage par leur diamètre de ceux des racines. De plus, tous ou presque tous gagnent par un trajet total l'encéphale. Si je m'en rapporte à mes propres observations, deux éléments concourent à former la masse des cordons antéro-latéraux : d'une part, les racines antérieures qui, à l'instar des postérieures, ne font que traverser les cordons pour

gagner la substance grise où elles sont en continuité avec des ramifications des cellules motrices; d'autre part, des fibres qui, partant de ces mêmes cellules, se redressent, après un court trajet, dans le sens antéro-postérieur et se prolongent avec une direction verticale jusque dans le cerveau. Ces fibres s'étagent ainsi les unes sur les autres, de façon à être d'autant plus profondes et d'autant plus courtes, qu'elles naissent d'un point plus élevé de la moelle. Je dois dire que pour plusieurs auteurs, entre autres pour Tood et Schröder van der Kolk, il y aurait, outre ces fibres à trajet total, des fibres en anse situées au-dessous des précédentes et qui, comme dans les cordons postérieurs, plongeraient par leurs deux extrémités dans la substance grise après un parcours variable. Le système de coordination, représenté par la totalité des cordons postérieurs, aurait ainsi un complément dans les cordons antéro-latéraux. Enfin un jeune anatomiste, Lhuis, dont je suis un des profonds admirateurs, décrit pour la partie latérale une disposition sur l'existence de laquelle je ne suis pas encore fixé. Une portion des racines postérieures ne se rendrait pas aux cellules sensitives de la moelle, et ces faisceaux détachés se grouperaient entre eux pour constituer les cordons latéraux et gagneraient ainsi directement le cerveau.

*Connexions des cellules entre elles et avec les tubes des cordons.* — Les cellules forment par les anastomoses de leurs prolongements un réseau tellement inextricable que les micrographes sont bien pardonnables d'avoir souvent cédé à des illusions et à l'entraînement de leur imagination. Je ne veux pas discuter toutes les descriptions données à cet égard. Je me contenterai de poser quelques propositions qui, pour la plupart, peuvent être acceptées comme étant assez positives :

1° Chaque cellule motrice s'anastomose avec une cellule située au-dessus et une cellule située au-dessous, de sorte que les cornes antérieures présentent une chaîne non interrompue de cellules motrices qui règne depuis la partie inférieure de la moelle jusqu'au bulbe. On comprend dès lors qu'une cellule motrice mise en mouvement puisse entraîner dans son activité les cellules qui lui sont superposées et celles qui lui sont sous-jacentes et que, par suite, les mouvements de la locomotion puissent s'enchaîner les uns aux autres et se succéder presque automatiquement.

2° Le même enchaînement s'établit dans le sens vertical entre les cellules sensitives, de sorte que les cornes postérieures offrent aussi

une chaîne non interrompue de cellules sensitives qui règne de bas en haut dans toute l'étendue de la moelle. On s'explique dès lors très-bien pourquoi les impressions ne restent pas toujours limitées à la cellule sensitive directement touchée et tendent à se disperser et à généraliser leurs effets.

3° Chaque cellule motrice, ou presque chaque cellule, est réunie à une des cellules sensitives par une anastomose qui s'étend d'avant en arrière de la corne antérieure à la corne postérieure, de sorte que la chaîne motrice est reliée dans toute son étendue à la chaîne sensitive. Ce mode de communication suffirait à lui seul pour rendre compte des mouvements réflexes. L'ébranlement apporté par un nerf sensitif, au lieu de monter vers le moi, passerait en totalité par l'anastomose antéro-postérieure et en excitant les cellules motrices, donnerait lieu à des mouvements involontaires.

4° Les cellules de la corne antérieure gauche communiquent, par des anastomoses transversales, avec celles de la corne antérieure droite. Les mêmes communications existent entre les cellules des deux cornes postérieures. C'est ainsi que les deux moitiés de la moelle peuvent être associées dans leur fonctionnement. C'est ainsi que s'établit la solidarité d'action entre les muscles congénères.

5° Il est probable, sinon certain, surtout chez l'homme, que les cellules d'une même colonne et d'un même plan transversal s'anastomosent entre elles. Mais ces connexions échappent à toute description.

6° Chaque cellule motrice se continue d'une part par un de ses prolongements avec la fibre axe d'un des tubes des racines antérieures, et d'autre part par un autre prolongement avec une des fibres qui se rend au cerveau en contribuant à former les cordons antérieurs; de sorte que la cellule motrice de la moelle est toujours un intermédiaire forcé entre le cerveau, siége de la volonté qui commande le mouvement, et le nerf moteur qui fait exécuter ce mouvement par le muscle.

7° Chaque cellule sensitive se continue au moins par un de ses prolongements avec la fibre axe d'un tube des racines postérieures, et la cellule sensitive de la moelle se trouve être encore un intermédiaire naturel entre la surface sensible qui subit l'impression initiale et le cerveau qui transforme cette impression en sensation.

8° Enfin il est probable que les diverses cellules de la moelle s'unissent aux extrémités des fibres en anses des cordons.

*Disposition générale des racines rachidiennes.* — Les racines antérieures, une fois engagées dans les cordons antérieurs, suivent un trajet très-simple et tout à fait direct. Elles s'éparpillent bien un peu, mais en restant à peu près, pour chaque paire, dans le même plan horizontal. Elles gagnent ainsi les cellules antérieures où elles se terminent. Le trajet des racines postérieures est beaucoup plus complexe et beaucoup moins direct. Elles séjournent beaucoup plus longtemps dans les cordons postérieurs avant de s'engager dans la substance grise. De plus, elles s'éparpillent dans le sens vertical, de telle façon qu'une partie des tubes de chaque racine suit un trajet ascendant et finit par aboutir à un point de la substance grise qui est beaucoup plus élevé que celui de l'origine apparente de la racine; qu'une autre partie adopte, au contraire, un trajet descendant et vient aboutir aux cellules sensitives dans un point situé plus bas que l'origine apparente, les tubes intermédiaires se portent à peu près directement dans les cornes postérieures. Cette répartition a un avantage considérable. Il en résulte que, si la moelle est malade dans un point limité, toutes les racines d'un même nerf rachidien et par suite d'un même point cutané ne sont pas détruites. La perte de sensibilité n'est pas absolue. Le long séjour que les racines font dans les cordons postérieurs a aussi des conséquences physiologiques et pathologiques sur lesquelles j'aurai à insister plus tard. D'après Lhuis, un faisceau externe des racines postérieures se jetterait dans le cordon latéral et remonterait jusqu'à la couche optique sans entrer en communication avec les cellules sensitives de la moelle. Elles conduiraient directement les impressions au centre de perception. Beaucoup d'auteurs admettent qu'une autre portion des tubes de chaque racine ne se met pas en rapport avec les cellules sensitives, traverse toute l'épaisseur de la substance grise, d'avant en arrière, et va s'adapter à ses cellules motrices. Ce seraient pour eux ces fibres qui provoqueraient les mouvements réflexes en apportant directement aux cellules motrices l'ébranlement reçu. On a appelé ces fibres *excito* ou *reflexo-motrices.* — Je ne nie pas leur existence, mais, malgré mes nombreuses recherches, je n'ai jamais pu les apercevoir. Enfin, chose moins démontrée encore, on a prétendu que la portion tout à fait interne des racines aboutissait aux cellules de Jacubowitsh et que ces fibres provenaient du grand sympathique.

Tous les faits que je viens d'énoncer vont être résumés d'une façon

plus accessible à l'esprit dans la figure schématique suivante que je vais tracer sur le tableau.

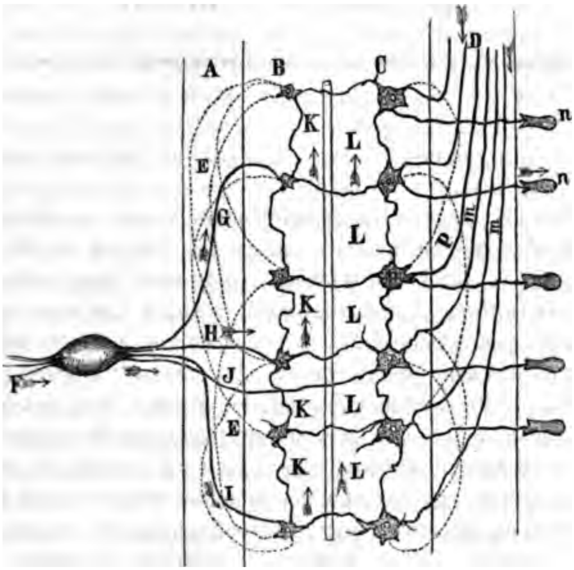



*Fig.* 6.

*Fig. 6.* A, cordon postérieur. B, corne postérieure. C, corne antérieure. D, cordon antéro-latéral. E, fibres en anses propres du cordon postérieur. F, une racine postérieure. G, faisceau ascendant de cette racine. H, faisceau direct. I, faisceau descendant. J, racine reflexo-motrice. K, chaîne des cellules sensitives. L, chaîne des cellules motrices. *m*, fibres encéphaliques des cordons antérieurs. *n*, racines antérieures. P, fibres en anses des cordons postérieurs.

# QUATRIÈME LEÇON.

**Résultats de l'excitation directe des diverses parties de la moelle.**

MESSIEURS,

A toutes les époques les expérimentateurs qui se sont proposé d'interroger le système nerveux ont eu tout d'abord recours à un procédé d'investigation qui représente, pour ainsi dire, l'enfance de l'art des vivisections. Il consiste à exciter, soit à l'aide de la pointe d'un scalpel, soit à l'aide de l'électricité ou de tout autre stimulant, les diverses parties d'un organe nerveux et à constater le genre de phénomène que cette irritation produit. En général, dans ces circonstances, il peut se présenter trois cas : ou bien la partie excitée donne lieu à des manifestations de douleur et elle est dite sensible, ou bien elle provoque des mouvements automatiques dans certaines régions musculaires et, dans le langage conventionnel, elle est dite *excito motrice*. Beaucoup lui appliquent de préférence l'épithète *d'excitable*. Enfin il est des cas où la partie irritée ne provoque ni manifestations de douleurs, ni mouvements automatiques. Elle est dite *inerte*. Jusque dans ces derniers temps, on attribuait une grande importance à ce genre d'exploration. On le regardait même comme fournissant la base indispensable de l'histoire physiologique de chaque segment du système nerveux, parce qu'on admettait presque comme un axiome que toute partie sensible par elle-même servait à l'exécution des phénomènes de sensibilité ; que toute partie dont l'excitation déterminait des mouvements était affectée aux phénomènes de motilité. Aujourd'hui le principe reste vrai pour les nerfs, mais il cesse de l'être dans les centres ; car les pédoncules cérébraux restent parfaitement inertes en présence de toute espèce d'irritation et cependant ils servent incontestablement à la fois aux actes de sensibilité et à ceux de motilité. Ils constituent la seule et unique voie par laquelle la volonté peut, des lobes cérébraux, commander à tous les muscles de la vie de relation et par laquelle les impressions périphériques peuvent gagner les mêmes lobes et s'y élever à la hauteur d'une sensation raisonnée. Nous

verrons, du reste, au cas particulier qui nous occupe, que la substance grise de la moelle qui est chargée de la transmission des impressions sensitives, est elle-même tout à fait insensible. Quoique le procédé expérimental n'ait pas rempli les espérances qu'il faisait concevoir, je n'ai pas cru devoir passer sous silence les résultats auxquels il a donné lieu, non-seulement parce que des recherches difficiles et consciencieuses méritent toujours au moins un mot de souvenir, mais encore et avant tout parce que la clinique peut trouver là quelques données de plus pour la détermination du siége des lésions anatomiques de la moelle. Une partie qui se montre sensible sous l'excitation du scalpel doit aussi donner lieu à de la souffrance lorsqu'elle est irritée par un fragment d'os ou par un état inflammatoire. De même une partie *excito-motrice* doit dans ces dernières circonstances, comme dans les vivisections, réagir par des mouvements.

Chose singulière, il semble à priori que vis à vis d'une question de fait aussi simple, il devrait régner un accord parfait parmi les physiologistes. Loin de là, chaque expérimentateur est venu avec une solution différente. Pour vous éviter une exposition qui serait forcément longue et fastidieuse, j'ai groupé dans ce tableau les principales opinions émises à ce sujet.

| NOMS des expérimentateurs. | SUBSTANCE grise. | CORDONS postérieurs. | CORDONS antéro-latéraux. |
|---|---|---|---|
| Charles Bell. | Inertie. | Signes de sensibilité. | Mouvements. |
| Bellingeri. | Id. | Sensibilité et mouvements d'extension. | Mouvements de flexion. |
| Valentin. | Id. | Idem. | Idem. |
| Flourens. | Id. | Sensibilité. | Mouvements. |
| Calmeil. | Id. | Sensibilité et mouvements. | Inertie. |
| Bæker. | Id. | Sensibilité. | Mouvements. |
| Seubert. | Id. | Sensibilité et mouvements. | Mouvements. |
| Magendie. | Id. | Sensibilité vive. | Mouvements et sensibilité superficielle. |
| Longet. | Id. | Sensibilité. | Mouvements. |

| NOMS des expérimentateurs. | SUBSTANCE grise. | CORDONS postérieurs. | CORDONS antéro-latéraux. |
|---|---|---|---|
| Van Deen. | Inertie. | Sensibilité due à la présence des racines postérieures. | Mouvements dus aux racines antérieures. |
| Brown Sequard | Id. | Sensibilité due aux racines postérieures. | Mouvements dus aux racines antérieures. |
| Cl. Bernard. | Id. | Sensibilité due aux racines postérieures. | Mouvements et sensibilité récurrente. |
| Schiff. | Id. | Sensibilité propre. | |
| Chauveau. | Id. | Sensibilité en dehors. Mouvements convulsifs. | Inertie. |
| Vulpian. | Id. | Sensibilité. Mouvements convulsifs. | Mouvements avec un excitant très-fort. |

Ainsi que vous l'indique ce tableau, tout le monde reconnaît l'inertie absolue de la substance grise. Il n'y a divergence d'opinions que relativement aux cordons blancs. Mais elle est aussi complète que possible. Toutes les variantes que des vues théoriques pourraient enfanter s'y trouvent représentées, et rien ne saurait mieux faire ressortir les difficultés et les nombreuses causes d'erreurs qui entourent le physiologiste à la recherche du mécanisme de l'innervation. Mais en tenant compte de ces causes d'erreur, en nous appuyant d'autre part sur les expériences les plus récentes qui ont été enfin affranchies de l'influence des idées rendues classiques par Longet, en nous aidant des données fournies par des vivisections, pratiquées dans un autre but, en mettant par conséquent à profit les lumières que les diverses questions de la physiologie réfléchissent l'une vers l'autre, nous pourrons cependant formuler une opinion qui a bien des chances d'être définitive.

Il est déjà bien certain que les cordons postérieurs sont insensibles par eux-mêmes et qu'ils ne doivent leur sensibilité apparente qu'aux racines postérieures qui les traversent pendant un trajet plus ou moins long. Cela ressort de l'expérience de van Deen, qui a été répétée depuis par plusieurs auteurs, en particulier par Cl. Bernard,

et qui n'a jamais varié dans ses résultats. Voici en quoi elle consiste :

On ouvre le canal rachidien dans une assez grande étendue. On dépouille la moelle de ses enveloppes dans toute la partie correspondante. On irrite les cordons postérieurs sur différents points et partout on provoque des cris, c'est-à-dire de la douleur et par conséquent de la sensibilité. On saisit successivement toutes les racines postérieures dans les mors d'une pince, on les tord et on les arrache brusquement. On extrait ainsi la partie des racines qui est dans l'épaisseur des cordons extérieurs. Après cette extraction opérée, on peut irriter de toutes manières les cordons postérieurs sans donner lieu au moindre signe de souffrance. Pour que l'expérience réussisse il faut absolument procéder par voie d'arrachement. Si on se contente de couper les racines à leur émergence, la courte portion qui est restée en communication avec la substance grise et qui est contenue dans les cordons suffit pour donner à ceux-ci un certain degré de sensibilité qui, en réalité, ne leur appartient pas. Ce sont ces fragments de racines qui parsèment pour ainsi dire les cordons de filaments sensibles. On comprend dès lors pourquoi les expérimentateurs, qui attribuaient de la sensibilité aux cordons postérieurs, ajoutaient presque tous que cette sensibilité était à son maximum en dehors et tendait à diminuer au fur et à mesure qu'on se rapprochait du sillon médian postérieur, puisque c'est en dehors que se trouve le point d'implantation des racines. L'ébranlement transmis mécaniquement par le tissu propre des cordons s'atténuait au fur et à mesure qu'on s'éloignait des racines.

Quoique les cordons postérieurs ne possèdent qu'une sensibilité d'emprunt, il n'en est pas moins certain qu'au point de vue clinique cette sensibilité peut être mise en jeu par toutes les causes morbides capables, par leur siége et leur nature, d'irriter ces cordons, et on comprend que des lésions intéressant la région postérieure de la moelle s'accompagnent de vives douleurs. C'est tout justement parce que les racines sont les seuls agents de la douleur que les maladies des méninges donnent lieu à des souffrances bien plus vives que les maladies de la moelle elle-même, car ces enveloppes agissent sur les racines d'une façon plus directe encore.

La plupart des expérimentateurs ont remarqué que l'excitation des cordons postérieurs provoque des mouvements. Comme ceux-ci étaient accompagnés de cris, on avait d'abord pensé qu'ils étaient

le fait d'un animal qui se débat pour échapper à une douleur. Mais ils sont réellement automatiques et localisés dans une région qui varie suivant le point de la moelle sur lequel on expérimente. En outre, ils ont lieu après l'extraction des racines, alors qu'il n'y a plus ni cris, ni douleurs, contrairement à l'opinion qui est restée classique si longtemps les cordons postérieurs sont excito-moteurs. Cette donnée concordera parfaitement avec d'autres faits que j'aurai à vous indiquer plus tard et qui nous conduiront à regarder les fibres en arc qui constituent les cordons comme des conducteurs chargés d'associer deux foyers moteurs de la moelle plus ou moins éloignés l'un de l'autre, et d'harmoniser ainsi les mouvements entre eux.

Presque tous les auteurs déclarent que l'excitation des cordons antéro-latéraux produit des mouvements automatiques. Deux seulement, Calmeil et Chauveau, les ont trouvés inertes. Les recherches récentes nous donnent l'explication de cette assertion qui n'a que le défaut d'être trop absolue, car le plus souvent on n'arrive à provoquer des mouvements qu'à l'aide d'une excitation forte. Et cependant, comme nous le verrons, ces cordons sont constitués par des fibres qui sont chargées de transmettre les ordres de la volonté aux cellules motrices de la moelle et par les racines antérieures qui sont chargées de propager jusqu'aux muscles l'incitation motrice engendrée par ces cellules. Ces fibres intermédiaires entre les cellules cérébrales et les cellules motrices de la moelle qui obéissent aux moindres incitations de la volonté, restent inertes devant une excitation mécanique extérieure. Plongées dans l'épaisseur de l'axe spinal, éloignées du monde extérieur, elles ne trouvent pas comme les nerfs un excitant presque naturel dans la pointe d'un scalpel ou dans une pression. Appelées à fonctionner lorsque les cellules cérébrales entrent elles-mêmes en fonction, elles ne trouvent des archets capables de les faire vibrer que dans ces cellules auxquelles le créateur a subordonné leur destinée. C'est pour cette raison que les maladies qui agissent sur les cordons antérieurs ne produisent pas toujours des contractures ou des mouvements convulsifs. Il est même probable que les mouvements que l'on obtient par l'excitation des cordons antérieurs sont dus à l'irritation plus ou moins directe des racines antérieures qui sont incontestablement motrices et qui traversent les cordons antérieurs, et non pas à celle des fibres propres de ces cordons.

Quelques physiologistes attribuent une certaine sensibilité aux

cordons antéro-latéraux. L'un d'eux, Cl. Bernard, voit dans cette sensibilité une conséquence de ce que nous étudierons plus tard sous le nom de sensibilité récurrente. Il pense que quelques-uns des tubes sensitifs qui constituent les racines postérieures se réfléchissent à la périphérie et reviennent à la partie antérieure de la moelle en s'associant aux racines motrices. Ce seraient ces tubes qui, en traversant les cordons antérieurs, leur donneraient une légère sensibilité d'emprunt, analogue à celle plus considérable qu'ils avaient contribué à procurer aux cordons postérieurs. Pour mon compte, je ne suis pas éloigné d'admettre l'existence si contestée de la sensibilité récurrente et de ces tubes qui, partis de la région postérieure de la moelle, se réfléchiraient à la périphérie du corps pour venir, par un trajet inverse, se terminer dans la région antérieure de l'axe. Je crois même que ces tubes sont les agents du sens musculaire. Mais c'est là une idée qui m'est tout à fait personnelle que j'essaierai de démontrer en temps et lieu et sur laquelle je ne veux pas insister aujourd'hui.

En résumé, il ressort de ce qui vient d'être dit que :

1° L'excitation directe des cordons postérieurs détermine des mouvements qui sont dus à l'action des fibres propres de ces cordons, et des signes de sensibilité qui sont dus exclusivement aux racines postérieures qui traversent ces cordons ;

2° Celle des cordons antérieurs donne lieu à des mouvements, mais à la condition d'être très-intense, et à des signes d'une légère sensibilité due aux fibres sensitives récurrentes;

3° La substance grise reste complétement inerte. En terminant ce sujet, je demande à appeler de nouveau votre attention sur un autre résultat qui a une haute portée physiologique. C'est que les nerfs et les centres nerveux ne se conduisent pas de la même manière sous l'influence des excitations extérieures, et que ce mode d'investigation établit entre eux un caractère distinctif. Dans le système nerveux périphérique, toute partie qui sert à la sensibilité est sensible, et toute partie qui sert à la motricité est excitable. Quand on irrite un nerf sensible, il produit toujours de la douleur. Quand on irrite un nerf moteur, il produit toujours des mouvements. Sous l'influence des excitants artificiels, ils fonctionnent absolument comme dans les conditions naturelles. Il n'en est plus de même pour les centres. La substance grise (nous le démontrerons ultérieurement) est chargée de transmettre les impressions sensitives. Elle est affectée aux phé-

qu'on irrite une partie sensible, la douleur que ressent l'animal le fait se débattre. Il exécute donc des mouvements qui peuvent induire en erreur et qu'il est difficile de distinguer des mouvements automatiques déterminés par l'irritation des parties motrices. En outre, les souffrances provenant de l'ensemble de l'opération, la perte du liquide céphalo-rachidien, le contact de l'air, provoquent un tremblement général et spontané qui masque les résultats de l'irritation directe. Le segment caudal devait échapper à toutes ces influences. Incapable de déterminer de la douleur et de subir les réactions cérébrales, il ne pouvait plus que rester inerte sous l'excitation de ses portions sensibles et produire des mouvements réellement automatiques à la suite de l'irritation de ses parties motrices. Au lieu de se servir du scalpel pour exciter les différents points de l'organe, il eut recours à l'électricité comme un excitant plus approprié à la force nerveuse et plus à même de la faire entrer en jeu. Dans ces conditions il dit avoir provoqué toujours des mouvements dans le train postérieur en électrisant le cordon antéro-latéral du segment caudal, des cris de douleur en électrisant le cordon postérieur du segment céphalique, et n'avoir jamais obtenu ni cris ni mouvements en agissant sur les cordons postérieurs du segment caudal et sur les cordons antéro-latéraux du segment céphalique. Ces résultats semblaient apporter à la doctrine de Ch. Bell la sanction expérimentale qui lui manquait. Aussi Longet ne fit-il que la reproduire en la complétant relativement à la substance grise. Il déclara que la substance grise de la moelle est chargée de faire de cette partie un foyer d'innervation ; que la substance blanche et par conséquent tous les cordons de la moelle sont simplement des conducteurs ; que les cordons postérieurs sont seuls destinés à transmettre à l'encéphale les impressions sensitives ; que les faisceaux antéro-latéraux sont exclusivement moteurs. Cette confirmation des idées de Ch. Bell eut avant tout le mérite d'apparaître à un de ces moments de lassitude qui, dans les choses humaines, suivent toujours les périodes de confusion. Il sembla à tout le monde qu'on avait enfin trouvé le dernier mot de la science. On était si las de ne savoir à quoi s'en tenir qu'on ne songea même plus à vérifier de nouveau les faits. De plus, cette théorie avait quelque chose de si séduisant, elle semblait si naturelle, que tous les professeurs l'acceptèrent immédiatement et l'enseignèrent avec une entente des plus parfaites, et elle s'étale encore dans la plupart des livres mo-

nomènes de sensibilité, et cependant elle est complétement insensible. On peut l'irriter de toutes les manières et l'animal ne manifeste aucune souffrance. Les fibres propres des cordons antérieurs sont des agents de motilité et cependant leur irritation ne produit pas ou à peine des mouvements. C'est qu'en définitive, les nerfs sont en rapport direct avec le monde extérieur. Ce qui met en action un nerf sensitif, c'est une pression, un contact transmis par la peau. Le nerf dénudé retrouve donc dans la pointe d'un scalpel presque son stimulus ordinaire. L'axe cérébro-spinal, au contraire, est séparé du monde extérieur par les nerfs. Ceux-ci sont les intermédiaires habituels entre lui et tout ce qui n'est pas le système nerveux. Les nerfs sont les seuls excitants appropriés à sa nature plus élevée et moins physique. Eux seuls sont capables de provoquer en eux un mouvement physiologique. C'est l'agent extérieur qui excite le nerf et c'est le nerf qui excite la moelle.

#### Phénomènes de transmission dont la moelle est le siége.

Dans l'antiquité, la moelle était considérée comme un nerf ordinaire qui ne se distinguait des autres que par son volume plus considérable et qu'on appelait nerf dorsal. La médecine vécut avec cette erreur grossière jusqu'au commencement du deuxième siècle de notre ère. A cette époque, Galien fit voir, au grand étonnement de tous les savants, que les nerfs du tronc, au lieu de se rendre isolément au cerveau et à ses enveloppes, aboutissaient tous au prétendu nerf dorsal qui seul était en communication directe avec l'encéphale. Il commit, il est vrai, encore une erreur en donnant la moelle comme résultant de la réunion en un seul faisceau de tous les nerfs. Ce n'est que de nos jours qu'il a été bien établi que l'axe spinal constitue un organe à part, distinct par sa structure, qui est bien en connexion avec le système nerveux périphérique, mais qui n'en est pas la continuation, pas plus qu'un rouage d'une machine n'est la continuation de la corde de transmission qui le fait se mouvoir. Toutefois, la moelle n'en est pas moins le seul trait d'union entre l'encéphale et les nerfs, non-seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue physiologique. Car toutes les relations fonctionnelles qui s'établissent entre le cerveau et le système nerveux périphérique ne peuvent avoir lieu que par l'intermédiaire de la seule voie de communication dont ils disposent. Il est bien cer-

tain que c'est dans le cerveau que les impressions sont perçues et transformées en sensations. Les faits pathologiques et les faits d'expérimentations le démontrent surabondamment. Ces preuves matérielles manqueraient-elles, du reste, que la raison elle-même nous forcerait à l'admettre. Or, évidemment l'ébranlement provoqué par le contact d'un corps sur l'extrémité d'un nerf cutané, ne peut se propager jusqu'au cerveau qu'en passant par la moelle. Il est tout aussi incontestable que les volitions prennent naissance dans les lobes cérébraux et que le moi, pour mettre à exécution les mouvements voulus, ne peut stimuler les muscles que par l'intermédiaire des nerfs et de la moelle. Il est donc hors de doute que cette dernière doit, en dehors de toute autre espèce de fonction, être constamment le siége de phénomènes de conductibilité, ou plutôt de transmission. Ce sont ces phénomènes dont nous allons chercher à déterminer le mécanisme. Ces actes de transmission sont de deux ordres. Les uns se rattachent à la sensibilité, les autres à la motilité. La clinique nous montre elle-même que les ébranlements sensitifs et les ébranlements moteurs ne suivent pas la même route, car dans les maladies de la moelle on voit souvent le transport des impressions sensitives être interrompu, alors que les mouvements volontaires continuent à s'effectuer, et réciproquement. Or, évidemment les deux espèces de phénomènes devraient être compromises simultanément s'ils se servaient des mêmes agents et si ceux-ci étaient détruits ou altérés. Le problème qui se lève en premier lieu, devant nous, est donc celui-ci : Quelles sont dans la moelle les parties qui servent à la transmission des actes de sensibilité et quelles sont celles qui servent à la transmission des actes de motilité ?

C'est un naturaliste, Lamarck, qui, en 1809, songea le premier à poser ce problème; mais il ne chercha pas à le résoudre. La même année, Alexandre Valker, sans indiquer les motifs de ses déterminations, attribua aux cordons antéro-latéraux le transport des impressions sensitives, et aux cordons postérieurs celui des ébranlements moteurs. Deux ans plus tard, un Anglais, Charles Bell, arrivait, à l'aide d'expériences encore très-incomplètes, à des conclusions diamétralement opposées. Par un sentiment que glorifierait aujourd'hui la société protectrice des animaux, il n'osait interroger la nature que sur des sujets agonisants ou qui venaient même de rendre le dernier soupir. C'est avec des procédés d'investigation aussi insuffi-

sants que son génie a pu poser un principe qui est resté vrai et qui sera toujours vrai, car il a résisté à toutes les attaques, à savoir : Que les transmissions sensitives se font exclusivement par les racines postérieures des nerfs rachidiens, et que les transmissions motrices se font uniquement par les racines antérieures. Mais, entraîné par la logique et se croyant appuyé par ses propres expériences, il a complété son système de conductibilité en attribuant le transport des impressions aux cordons postérieurs dans lesquels il voyait aboutir les racines sensitives, et celui du mouvement dans les cordons antérieurs dans lesquels se jettent les racines motrices. Cette dernière assertion, après avoir fait loi pendant longtemps, a été condamnée de nos jours avec raison. Ch. Bell professa ses idées en Angleterre pendant dix ans, sans que l'on en eût connaissance de ce côté du détroit. Ce n'est qu'en 1821 qu'un de ses élèves, John Shaw, vint les exposer en France. Aussitôt on se mit à l'œuvre, sur tous les points du continent, pour les vérifier. Partout on se montra moins timoré que Ch. Bell et on fit de véritables vivisections, c'est-à-dire qu'on opéra sur des animaux ayant toute la vigueur de la santé. Partout aussi on eut le tort de procéder par voie d'irritation à l'aide du scalpel, ce qui donna les résultats les plus variés et les plus inconstants. Vous pouvez vous en faire une idée en jetant de nouveau les yeux sur le tableau que je vous ai dressé tout à l'heure et qui, cependant, est bien loin de reproduire toutes les variantes qui surgirent simultanément de toutes parts. On tomba ainsi dans un tel chaos que le corps médical en vint à ne plus prêter attention à tout ce qui se publia sur ce sujet et préféra rester dans l'ignorance.

En 1839, M. Longet, grâce à certaines modifications apportées au procédé opératoire, eut le bonheur de mettre un terme à toutes ces contradictions et de fixer l'opinion au moins pour un certain nombre d'années. Au lieu de respecter, comme ses prédécesseurs, la continuité de la moelle, il la coupa transversalement de façon à créer deux segments, l'un céphalique en rapport avec le cerveau, l'autre caudal isolé du reste du système nerveux. A ses yeux, cette section devait avoir un double avantage. Elle devait permettre de mieux circonscrire l'irritation artificielle à produire et d'agir avec plus de facilité exclusivement sur tel ou tel cordon. De plus, le segment caudal par le fait de son isolement se trouvait à l'abri des réactions réciproques que les diverses parties du système nerveux exercent les unes sur les autres. En effet, dans les conditions ordinaires, lors-

qu'on irrite une partie sensible, la douleur que ressent l'animal le fait se débattre. Il exécute donc des mouvements qui peuvent induire en erreur et qu'il est difficile de distinguer des mouvements automatiques déterminés par l'irritation des parties motrices. En outre, les souffrances provenant de l'ensemble de l'opération, la perte du liquide céphalo-rachidien, le contact de l'air, provoquent un tremblement général et spontané qui masque les résultats de l'irritation directe. Le segment caudal devait échapper à toutes ces influences. Incapable de déterminer de la douleur et de subir les réactions cérébrales, il ne pouvait plus que rester inerte sous l'excitation de ses portions sensibles et produire des mouvements réellement automatiques à la suite de l'irritation de ses parties motrices. Au lieu de se servir du scalpel pour exciter les différents points de l'organe, il eut recours à l'électricité comme un excitant plus approprié à la force nerveuse et plus à même de la faire entrer en jeu. Dans ces conditions il dit avoir provoqué toujours des mouvements dans le train postérieur en électrisant le cordon antéro-latéral du segment caudal, des cris de douleur en électrisant le cordon postérieur du segment céphalique, et n'avoir jamais obtenu ni cris ni mouvements en agissant sur les cordons postérieurs du segment caudal et sur les cordons antéro-latéraux du segment céphalique. Ces résultats semblaient apporter à la doctrine de Ch. Bell la sanction expérimentale qui lui manquait. Aussi Longet ne fit-il que la reproduire en la complétant relativement à la substance grise. Il déclara que la substance grise de la moelle est chargée de faire de cette partie un foyer d'innervation; que la substance blanche et par conséquent tous les cordons de la moelle sont simplement des conducteurs; que les cordons postérieurs sont seuls destinés à transmettre à l'encéphale les impressions sensitives; que les faisceaux antéro-latéraux sont exclusivement moteurs. Cette confirmation des idées de Ch. Bell eut avant tout le mérite d'apparaître à un de ces moments de lassitude qui, dans les choses humaines, suivent toujours les périodes de confusion. Il sembla à tout le monde qu'on avait enfin trouvé le dernier mot de la science. On était si las de ne savoir à quoi s'en tenir qu'on ne songea même plus à vérifier de nouveau les faits. De plus, cette théorie avait quelque chose de si séduisant, elle semblait si naturelle, que tous les professeurs l'acceptèrent immédiatement et l'enseignèrent avec une entente des plus parfaites, et elle s'étale encore dans la plupart des livres mo-

dernes. Ce n'est qu'en 1855 qu'une voix hardie, celle de Brown Sequard, s'éleva et osa battre en brèche la croyance générale. Il finit par y réussir, parce qu'il avait la vérité pour lui : s'il n'est pas arrivé à faire accepter tous les détails de mécanisme que ses expériences ingénieuses lui ont fait découvrir, il a du moins fait justice de quelques erreurs rendues classiques par Longet. L'exposé du système de Brown Sequard fera l'objet de la prochaine leçon.

# CINQUIÈME LEÇON.

Messieurs,

Depuis longtemps Brown Sequard avait été conduit par ses observations cliniques et par l'examen anatomique à douter de la théorie de Ch. Bell rendue classique par Longet. Dans sa carrière médicale, il avait réuni un grand nombre de cas d'altérations considérables des cordons postérieurs dans lesquels la transmission des impressions sensitives avait continué à se faire. Les cordons postérieurs n'étaient donc pas, tout au moins seuls, chargés de la conductibilité sensitive, puisque ces cordons pouvaient disparaître pathologiquement sans qu'il résultât une anesthésie complète. D'un autre côté, Brown Sequard croyait avec tout le monde que les cordons postérieurs de la moelle se continuaient avec les corps restiformes. Voyant ces derniers se jeter presque en totalité dans le cervelet, il se disait : si les impressions sensitives passent uniquement par les cordons postérieurs, il faut que le cervelet soit un centre de perception ou que les impressions aient besoin de passer par le cervelet avant de se rendre au cerveau. Dans l'un et l'autre cas, l'ablation du cervelet devrait abolir la sensibilité, car on supprimerait ainsi ou le centre perceptif ou la continuité des moyens de transmission. Or, l'ablation du cervelet ne modifie en rien la sensibilité du corps. Il était donc probable, d'après cela, que la transmission ne se faisait pas uniquement par les cordons postérieurs. Fort de ces suppositions tout à fait rationnelles, Brown Sequard entreprit de condamner, ou tout au moins de juger par de nouvelles expériences, la doctrine de Longet. Pour ce faire, il commença par rechercher ce qu'il pouvait y avoir de défectueux dans le procédé suivi par ce physiologiste. Du premier coup, il comprit que sectionner la moelle en travers dans sa totalité, c'était se placer dans des conditions par trop artificielles et qu'il valait mieux revenir aux errements anciens, c'est-à-dire respecter la continuité générale de la moelle. Il est vrai que Longet ne créait ainsi deux tronçons que pour éviter au moins dans l'un la per-

turbation qui résulte des réactions réciproques des diverses parties du système nerveux. Mais Brown Sequard reconnut que cette période de perturbation, provoquée par la souffrance et le contact de l'air, ne durait guère au-delà d'un quart d'heure et qu'il suffisait d'attendre pour expérimenter dans des conditions normales; que d'ailleurs on la rendait presque nulle en exécutant l'opération en plusieurs temps et en laissant des moments de repos à l'animal. Il constata en outre que les pertes de sang contribuaient beaucoup à amener des troubles fonctionnels et qu'il était nécessaire d'arrêter les hémorrhagies avec le perchlorure de fer, au fur et à mesure des sections. Mais ce qui, à mes yeux, donne toute leur valeur aux résultats de M. Brown Sequard, c'est qu'il a compris le premier que pour déterminer les voies de transmission, il ne fallait pas stimuler l'organe nerveux avec un scalpel ou l'électricité et se baser sur les cris ou les mouvements obtenus, vu qu'une partie pouvait fort bien être sensible pour elle-même sans être affectée pour cela à la sensibilité, et vu que l'irritation produite pouvait très-bien provoquer des manifestations insolites dont les conséquences ne devaient pas être appliquées à l'état normal. Il comprit, le premier, qu'il était beaucoup plus rigoureux d'interrompre, successivement et sur des animaux différents, la continuité des diverses colonnes de la moelle et de voir si les impressions pouvaient encore arriver ou non au cerveau, ou si les ordres de la volonté pouvaient encore parvenir jusqu'aux muscles. Il comprit enfin que pour constater le passage des impressions, il fallait non pas pincer ou piquer la moelle et les nerfs, mais bien se placer dans des conditions tout à fait naturelles en piquant ou pinçant la peau elle-même dans un point dont les nerfs se rendent à la moelle au-dessous de la section. C'est en suivant tous ces préceptes que Brown Sequard est arrivé à élever une théorie qui a pour elle l'avantage de concorder parfaitement avec l'observation clinique de tous les jours. Ses expériences se comptent par centaines. Ce qui a jeté un peu d'obscurantisme sur ses publications, c'est qu'il les a décrites toutes, même celles assez nombreuses dans lesquelles, à l'autopsie, il constata que la section de la colonne était incomplète ou qu'elle avait empiété sur les parties voisines qui ne pouvaient évidemment donner que des résultats complexes et variables. Je vais évidemment faire un choix et ne vous indiquer que les expériences types. Pour en faciliter l'intelligence, je simulerai l'opération sur le tableau, à l'aide de figures qui ne comprendront

que des lignes incapables de reproduire l'état de nature, mais suffisantes pour fixer les idées.

**Expériences relatives à la transmission de la sensibilité.**

*Première expérience.* — La moelle est mise à nu et la période de perturbation étant passée, les assistants s'assurent en pinçant la peau que la sensibilité existe partout à l'état normal. Brown Sequard coupe alors transversalement les deux cordons postérieurs. Pour ce faire il enfonce un tenaculum dans un sillon collatéral et le fait ressortir par l'autre sillon collatéral, puis il incise au-dessus du tenaculum.

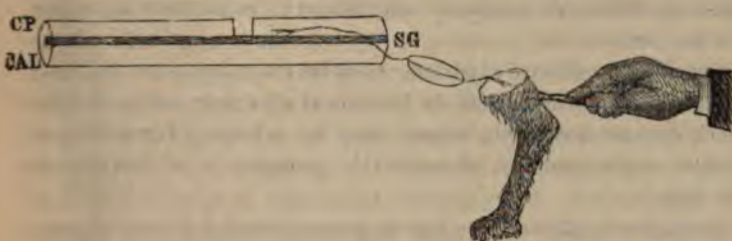



*Fig.* 7.

Après cette section, l'animal n'en continue pas moins à crier toutes les fois qu'on lui pince la patte ou un point quelconque du train postérieur. L'impression développée peut donc arriver encore au cerveau, quoique les cordons postérieurs sectionnés soient devenus incapables de la transporter. La conclusion qui s'impose à la suite de cette première expérience est donc que si les impressions passent par les cordons postérieurs, elles peuvent très-bien passer ailleurs.

Non-seulement après cette section la sensibilité du train postérieur est conservée, mais même elle est devenue exagérée. Il y a là une énigme que nous chercherons à expliquer plus tard.

*Deuxième expérience.* — Sur un autre animal, Brown Sequard enfonce le tenaculum comme précédemment, puis pressant de haut en bas il écrase tout à l'exception des cordons postérieurs, et tout le monde constate qu'on peut dès lors pincer, inciser, brûler une des

(*Fig.* 7.) C P, cordon postérieur. S G, substance grise. C A L, cordon antéro-latéral.

pattes postérieures sans que l'animal donne le moindre signe de souffrance.

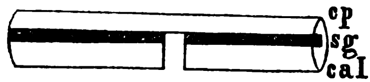



*Fig.* 8.

Ainsi, non-seulement la transmission des impressions sensitives se fait encore quand les colonnes postérieures sont détruites, mais en outre elle ne se fait plus lorsque ces colonnes restent seules intactes. On peut donc assurer que ce ne sont pas les cordons postérieurs qui sont chargés de transmettre au cerveau les impressions apportées par les nerfs.

Ces deux premières expériences ont été exécutées sous les yeux des membres de la Société de biologie et elles leur ont paru tellement convaincantes que, depuis, tous les savants, à l'exception de Longet, ont reconnu la nécessité de renoncer à la doctrine de Ch. Bell.

*Troisième expérience.* — Sur un même animal il fait en un point la section transversale des deux cordons postérieurs, un peu plus loin il fait celle des cordons antérieurs, plus loin encore celle des cordons latéraux. De cette façon, la continuité de chaque cordon blanc avec le cerveau se trouvait être interrompue. La substance grise restait seule en communication avec cet organe. Il était nécessaire d'échelonner ainsi les sections pour que la substance grise trouvât partout un support suffisant pour l'empêcher de se déchirer.

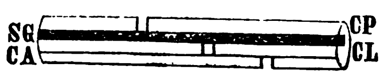



*Fig.* 9.

Malgré toutes ces sections, la sensibilité du train postérieur se montre parfaitement intacte. Cette expérience prouve, de la manière la plus péremptoire, qu'aucune des parties blanches de la moelle ne possède la fonction de transmettre directement au cerveau les impressions sensitives, et on doit admettre, par exclusion, que ce rôle

est confié à la substance grise, rôle, du reste, que démontre d'une manière positive l'expérience suivante.

*Quatrième expérience.* — A l'aide d'un petit crochet de forme appropriée, introduit au fond du sillon médian postérieur, Brown Sequard est parvenu, dans plusieurs circonstances, à détruire la substance grise d'un plan transversal de la moelle dorsale, sans léser beaucoup la substance blanche, et il a trouvé la sensibilité perdue dans les membres postérieurs. C'est donc bien la substance grise qui est chargée de transmettre les impressions sensitives au sensorium commun. Et, chose remarquable! elle possède cette propriété quoiqu'elle soit insensible par elle-même.




*Fig.* 10.

*Cinquième expérience.* — Il sectionne la moelle de dehors en dedans jusqu'aux deux sillons médians, de manière à intéresser les cordons antérieur et postérieur du côté gauche, ainsi que la moitié gauche de la substance grise. Il constate alors que la patte droite a perdu sa sensibilité, tandis que la patte gauche l'a parfaitement conservée. De même lorsqu'il fait l'hémisection à droite, c'est la patte droite qui conserve seule sa sensibilité. C'est donc la moitié droite de la substance grise qui est chargée de transmettre au cerveau les impressions nées dans la moitié gauche du corps et la moitié gauche de la substance grise qui transporte les impressions développées dans la moitié droite du corps. Autrement dit, pour employer les expressions consacrées, le transport des impressions dans la substance grise s'y fait d'une manière croisée.

Depuis Galien, tous les médecins ont dit et disent : « Le cerveau transmet ses ordres aux muscles et reçoit les impressions du corps d'une manière croisée, c'est-à-dire que le lobe cérébral gauche préside au mouvement et à la sensibilité de la moitié droite du corps et réciproquement. C'est pour cette raison que les lésions d'un lobe du cerveau produisent la paralysie de la moitié opposée du corps. L'entrecroisement des conducteurs s'opère entre le cerveau et la moelle. Dans celle-ci la transmission est directe tout justement parce

(*Fig. 10*) C P G, cordon postérieur gauche. C P D, cordon postérieur droit. S G, substance grise.

que l'entrecroisement se fait au-dessus. La moitié gauche de cet axe est l'agent du sentiment et du mouvement de la moitié gauche du corps et réciproquement. C'est pourquoi les lésions unilatérales de la moelle produisent toujours une paralysie du même côté. »

Le principe est assez vrai pour le mouvement. Nous verrons, en effet, que la transmission motrice reste à peu près directe dans la moelle et qu'elle ne devient totalement croisée que plus haut. Mais il n'en est plus de même pour la sensibilité. Les conducteurs s'entre-croisent de suite, et au fur et à mesure, dans la moelle ; de sorte que si une moitié de cet organe tient sous sa direction les mouvements du même côté du corps, elle tient au contraire sous sa direction la sensibilité du côté opposé. Depuis que les expériences de Brown Sequard ont attiré l'attention sur ce fait, une observation plus rigoureuse des cas pathologiques a montré qu'en effet les lésions unilatérales de la moelle amènent une paralysie du mouvement du même côté et une paralysie du sentiment du côté opposé. Du reste, on a prêté à Galien une assertion qu'il n'avait point émise, car dans sa bouche le mot paralysie s'appliquait uniquement à la motilité et nullement à la sensibilité.

*Sixième expérience.* — Brown Sequard coupe transversalement la moitié gauche de la moelle par une première section qui s'arrête à la ligne imaginaire *A*, et il constate qu'il n'est aucun point de la moitié droite du train postérieur qui soit complètement anesthésié, les autres points ayant conservé toute l'intégrité de leur sensibilité ; mais que toute cette moitié a subi un même degré d'affaiblissement dans sa sensibilité. Il prolonge successivement la section jusqu'aux lignes *B C D*, et il voit la sensibilité s'affaiblir de plus en plus partout et au même degré. Enfin quand il arrive à la ligne *E*, qui appartient déjà à la moitié droite de la moelle, la moitié droite du train postérieur se trouve complètement paralysée du sentiment.

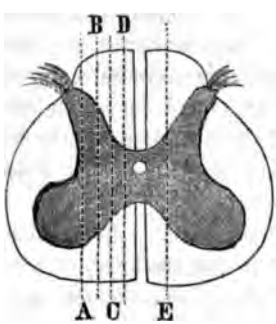



*Fig.* 11.

La conclusion à tirer de là c'est qu'une impression sensitive, si limitée qu'elle ait été à son point de départ, s'éparpille à son arrivée dans la substance grise, de façon à passer à la fois par tous les points

de la demi-zone du côté opposé, et que, par suite, chaque point de cette zone livre passage à toutes les impressions venues de tous les points de la moitié opposée du corps. Il y a une différence immense entre les conditions de la conductibilité dans les nerfs et celles de la conductibilité dans les centres nerveux. Dans le système nerveux périphérique, grâce aux gaînes isolantes des tubes, ceux-ci restent complétement indépendants les uns des autres, et l'ébranlement moléculaire reste emprisonné dans le tube à l'extrémité duquel il a pris naissance. Dans la substance grise de la moelle, au contraire, les molécules deviennent pour ainsi dire solidaires les unes des autres et l'impression s'épanouit, se répand comme une fumée dans l'atmosphère qui s'ouvre devant elle. Il y a là une de ces dispositions pleines de prévoyance, comme la nature sait en prendre et qu'on ne saurait trop admirer. Grâce à elle, les lésions de la moelle n'ont pas des conséquences aussi absolues. Pourvu qu'il reste un point de la substance grise à l'état normal, les impressions, n'importe d'où elles viennent, peuvent encore partiellement parvenir au cerveau, et il n'y a jamais d'anesthésie complète nulle part. Il en résulte seulement une diminution dans l'intensité des sensations. Ceci explique pourquoi dans les maladies de la moelle une observation superficielle laisse croire qu'il n'y a jamais de paralysie du sentiment, tandis que la paralysie du mouvement est toujours complète parce qu'il n'existe pas pour les transmissions motrices les mêmes phénomènes de diffusion. Ce n'est qu'en examinant avec plus d'attention les malades qu'on s'aperçoit qu'il y a une anesthésie relative et générale qui va sans cesse en croissant au fur et à mesure que la maladie fait des progrès. Tous ces faits, que les cliniciens ont été obligés de reconnaître depuis un certain nombre d'années, ne se comprenaient pas avec la théorie Longet; car chaque point cutané aurait dû avoir son représentant dans un des tubes des cordons postérieurs, et il aurait dû y avoir autant de points complétement anesthésiés qu'il y aurait eu de tubes détruits.

Les expériences qui précèdent nous montrent que c'est la substance grise qui transmet à l'encéphale les impressions apportées par les racines sensitives. Elles nous indiquent aussi suivant quelles lois s'opère cette transmission à travers la substance grise. Mais puisque cette dernière est entourée de toutes parts par de la substance blanche il est bien évident, même à priori, que les impressions doivent traverser la substance blanche pour gagner la grise. Il est même évi-

dent que ce sont les cordons postérieurs qui sont tout d'abord traversés puisque les racines postérieures s'y engagent. Il était donc important de déterminer la manière dont se fait cette traversée. C'est ce que va nous indiquer la dernière expérience que nous allons reproduire.

*Septième expérience.* — Brown Sequard sectionne en travers les cordons postérieurs immédiatement au-dessus d'une paire rachidienne déterminée; il dissèque ces cordons en rasant la substance grise dans une étendue de 2 à 3 centimètres. Il obtient ainsi un lambeau qui se continue par sa partie inférieure avec le reste de la moelle et qui ne communique plus que par là avec la colonne grise. Sur un autre animal, il fait la section immédiatement au-dessous de la même paire rachidienne. Il dissèque encore de façon à obtenir un lambeau qui ne communique avec la substance grise que par son extrémité supérieure. Quand il irrite la racine postérieure, il détermine chez les deux animaux des cris de douleur, ce qui prouve d'abord que les impressions apportées par une racine ne gagnent pas, du moins en totalité, la substance grise par le trajet le plus court, et qu'elles séjournent un certain temps dans les cordons postérieurs avant de s'y engager; en second lieu, que les impressions provenant d'une même racine gagnent la substance grise, les unes en suivant un trajet ascendant, les autres un trajet descendant. En effet, l'ébranlement déterminé sur la même paire n'a pu gagner la substance grise, qui, seule, pourrait faire naître dans le cerveau des sensations de douleur, qu'en suivant chez le premier animal la ligne descendante *R A*, et chez le second la ligne ascendante *R B*. Pour déterminer l'étendue de ce trajet pro-

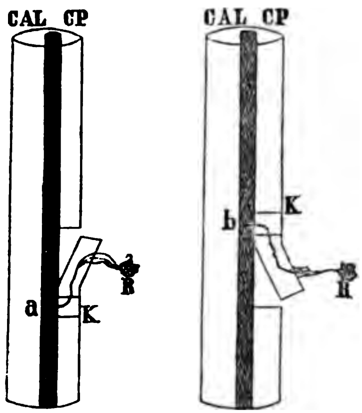



*Fig.* 12.

(1) Ici j'ai réuni dans une seule expérience les conditions réalisées en détail sur plusieurs animaux pour mieux faire saisir les conclusions auxquelles conduisait un groupe donné de vivisections.

visoire que font les impressions dans les cordons postérieurs, Brown Sequard fait une section à 2 centimètres au-delà du bord adhérent des deux lambeaux. Après cette section, l'irritation de la racine détermine encore de la douleur. Donc les impressions abandonnent la substance blanche avant le point *K* où la section les aurait nécessairement interrompues. Il fait ensuite une autre section à un centimètre de la base du lambeau Cette fois l'irritation de la racine ne produit plus de douleur. Donc les fibres qui conduisent les impressions à travers les cordons postérieurs se jettent, pour quelques-unes, dans la substance grise après un trajet maximum qui est compris entre 4 et 5 centimètres, puisque le lambeau avait par lui-même 3 centimètres. Et comme il en est ainsi au-dessus et au-dessous du point d'émergence des racines, il en résulte que les conducteurs d'une racine s'éparpillent dans une zone blanche de 6 à 8 centimètres de hauteur avant de pénétrer dans la substance grise. C'est ainsi que l'expérimentation est venue concorder avec les résultats de l'étude miscroscopique de la moelle qui nous montre que les racines postérieures traversent les cordons postérieurs pour se rendre dans les cornes postérieures et qu'elles se disposent dans ces cordons en trois faisceaux, l'un transversal, l'autre ascendant, le troisième descendant. Cette concordance a d'autant plus de valeur que les deux ordres de recherches sont restés indépendants de la façon la plus absolue. Nous trouvons encore ici un avantage au point de vue des conséquences pathologiques. Une racine correspond toujours à une région tégumentaire déterminée. Une altération des cordons n'envahit pas d'emblée la zone d'éparpillement des tubes de cette racine. Quelques-uns seulement sont gênés dans leur fonctionnement. Il en reste encore pour assurer à la région une certaine dose de sensibilité. C'est pour cette raison que dans l'ataxie locomotrice la sensibilité n'est la plupart du temps que diminuée.

En résumé, d'après le système que je viens de vous exposer (1), les impressions apportées par les nerfs du corps s'engagent avec les racines postérieures dans les cordons postérieurs, se distribuent tout en restant localisées dans les tubes des racines dans une étendue de trois ou quatre centimètres au-dessus et au-dessous du point d'arrivée, se jettent avec les racines dans la corne postérieure du côté

(1) Les flèches ajoutées sur la ligne B indiquent ce mode de transmission.

opposé, se distribuent dans toute l'épaisseur de la demi-zone grise opposée et arrivent au cerveau dans cet état de diffusion.

Mes convictions personnelles me portent à adopter cette théorie à peu près dans tous ses détails, parce qu'elle me paraît être la meilleure expression des faits que possède la science en ce moment. Mais je manquerais à l'impartialité que doit s'imposer tout professeur si je passais sous silence d'autres opinions qui aspirent aussi à l'honneur de remplacer la doctrine de Ch. Bell. La plupart de ces opi nions, du reste, ne sont que des modifications du système précédemment décrit, car presque tout le monde en accepte la base aujourd'hui et reconnaît que les cordons postérieurs ne sont pas les conducteurs des impressions et que ces dernières arrivent au cerveau par l'intermédiaire de la substance grise. Une première modification est due à Brown Sequard lui-même qui a prétendu, à une certaine époque, qu'une partie des impressions passaient par le cordon latéral. Je crois savoir qu'il a depuis renoncé à cette assertion et qu'il a été trompé par la difficulté qu'on éprouve à détruire toute la substance grise en respectant les cordons antéro-latéraux. Aussi je l'aurais négligée complétement si elle n'avait pas été reproduite et amplifiée par Ludwig Türck qui prétend que les cordons latéraux sont seuls chargés de cette transmission, et si elle n'avait pas reçu une espèce de consécration anatomique de la part de Lhuys qui pense que quelques-uns des filets radiculaires vont contribuer à la formation des cordons latéraux. Stilling, tout en attribuant la transmission sensitive à la substance grise, fait jouer le rôle le plus indispensable à la partie postérieure de cette substance. Schiff a émis une idée que rien ne justifie. Les faisceaux postérieurs ne transmettraient pas les impressions douloureuses. Ils ne transmettraient que les impressions tactiles. MM. Vulpian et Oré pensent que l'entrecroisement des conducteurs sensitifs dans la moelle est loin d'être complet. Enfin Chauveau va plus loin et ne l'admet pas même partiellement.

Pour être complet, je vais encore vous signaler les principales conclusions d'un travail plus récent de Brown Sequard, conclusions qui ne sont pas établies sur les résultats de l'expérimentation, mais sur l'analyse d'un grand nombre d'observations de maladies de la moelle. Selon lui :

1° Il doit exister dans la moelle des conducteurs spéciaux pour les diverses espèces d'impressions sensitives, douleur, toucher, température, chatouillement; car une ou plusieurs de ces espèces de

sensibilité peuvent disparaître alors que les autres restent intactes.

2° Il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'indiquer d'une manière positive le lieu occupé par ces diverses espèces de conducteurs. Mais dans la région dorsale et dans le renflement cervico-brachial, il est pourtant excessivement probable, d'après le siége des lésions, que les conducteurs pour les impressions de froid et de chaleur passent dans les parties grises centrales; que ceux des impressions de douleur sont plus disséminés et se trouvent surtout dans les parties postérieures et latérales de la substance grise, enfin que les conducteurs des impressions de toucher et de chatouillement sont principalement dans les parties antérieures.

3° Les conducteurs du sens musculaire sont aussi distincts de ceux des autres impressions sensitives. Non-seulement ils ne s'entre-croisent pas dans la moelle, mais encore ils sortent de cet organe surtout, sinon uniquement, par les racines spinales antérieures. Chez beaucoup de malades, le sens musculaire persiste dans les membres atteints d'anesthésie. Les autopsies semblent démontrer que la petite colonne longitudinale formée par les conducteurs du sens musculaire se trouve ou dans la corne grise antérieure, ou à côté d'elle et non dans les cordons postérieurs, comme on l'a supposé d'après les cas de sclérose de ces cordons postérieurs ayant produit l'ataxie.

Quoique ces conclusions nécessitent confirmation et quoiqu'elles ne soient pas en parfait accord avec ce qu'indiquent les vivisections, j'ai cru cependant, Messieurs, devoir vous les indiquer afin que vous puissiez les vérifier dans vos autopsies et vos études cliniques, et parce qu'il n'est pas tout à fait impossible que les lois de la transmission ne soient pas absolument identiques chez l'homme et chez les animaux.

# SIXIÈME LEÇON.

**Expériences relatives à la transmission motrice.**

Messieurs,

Dans la recherche des lois de la transmission motrice, les expérimentateurs qui ont suivi la nouvelle voie, la voie de destruction ou de suppression d'action au lieu de la voie de l'excitation ou d'exagération d'action, sont arrivés à des résultats qui diffèrent peu de ceux obtenus par Longet. Afin de vous faire mieux saisir ces résultats, je vais employer le même procédé que pour l'étude de la transmission sensitive, c'est-à-dire que je vais faire un choix d'expériences démonstratives que j'appuierai par des figures théoriques.

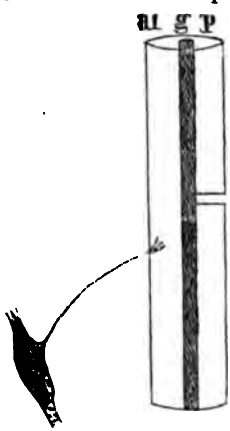



*Fig.* 13.

*Première expérience.* — Sur un animal dont la moelle a été mise à nu suivant les règles posées par Brown Sequard, on coupe les cordons postérieurs en travers en un point quelconque de la région lombaire et on constate que, malgré cette interruption de continuité, tous les muscles du train postérieur peuvent se contracter volontairement; que quelques-uns seulement manquent d'harmonie dans les mouvements d'ensemble. La transmission de la volonté se fait donc encore en l'absence des cordons postérieurs. Donc ce ne sont pas eux qui sont chargés de cette transmission. Quant au défaut de coordination partiel, il s'expliquera très-bien quand nous préciserons le rôle de la moelle dans la locomotion.

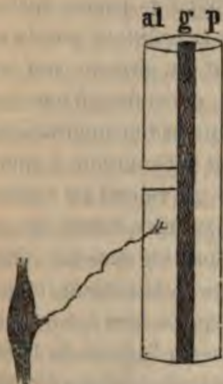



Fig. 14.

*Deuxième expérience.* — On coupe les cordons antéro-latéraux dans toute leur épaisseur en respectant la substance grise et les cordons postérieurs, et on constate que tous les muscles qui reçoivent leurs nerfs moteurs des portions de la moelle situées au-dessous de cette section restent complétement inertes. La volonté n'a plus aucune action sur eux. Ce sont donc les cordons antéro-latéraux qui sont chargés de transmettre aux nerfs moteurs l'impulsion cérébrale qui doit exciter les muscles à se contracter.

*Troisième expérience.* — On fait une section qui intéresse les cordons postérieurs et la substance grise et qui s'arrête aux cordons antéro-latéraux. Aussitôt les mouvements volontaires se montrent diminués; quelques-uns sont même complétement abolis. Ceux qui ont pratiqué cette expérience, tels que Calmeil, van Deen, Stilling, Brown Sequard, se contentent d'en conclure que si les cordons antéro-latéraux dans les transmissions motrices jouent le principal rôle, la substance grise intervient aussi d'une façon tout au moins secondaire. Mais en rapprochant ces résultats expérimentaux de ce que le microscope nous apprend sur la structure des cordons antéro-latéraux et des cornes antérieures, il est facile de comprendre pourquoi ces deux parties de la moelle sont mises en jeu dans la conductibilité du mouvement et pourquoi la section des cordons antéro-latéraux est seule suivie d'une paralysie absolue. En effet, les cordons antéro-latéraux sont formés par des fibres qui prennent naissance successivement sur les cellules motrices, puis s'imbriquent les unes sur les autres pour se porter vers le cerveau, et par les racines motrices qui les traversent pour venir aboutir à ces mêmes cellules, de sorte que la cellule est pour l'aspect comme le levier coudé placé au point où un cordon de sonnette change de direction,




Fig. 15.

et que l'ébranlement parti du cerveau, est obligé de passer successivement par la fibre émanée du cerveau, par la cellule et par la racine. Or, il est aisé de voir sur la figure ci-contre qu'une section *a b* du cordon antéro-latéral interrompt la continuité de toutes les fibres qui relient au cerveau toutes les cellules, toutes les racines et tous les muscles situés au-dessous de la section, et que, par conséquent, tous ces muscles sont enlevés à l'action de la volonté cérébrale; qu'au contraire la section *c d* de la substance grise ne peut détruire complétement que l'action centrale motrice d'un certain nombre de cellules comprises dans la lésion artificielle, tandis que celles qui sont audessous continuent à être en rapport avec le cerveau. Il est probable que s'il paraît en résulter, en dehors de cette paralysie partielle, un affaiblissement général de tous les mouvements, cela tient à la perte de la sensibilité due à l'interruption de la substance grise, à un certain défaut de coordination produit par la lésion des cordons postérieurs, enfin à ce que l'altération des cellules motrices s'étend au delà des points réellement coupés.

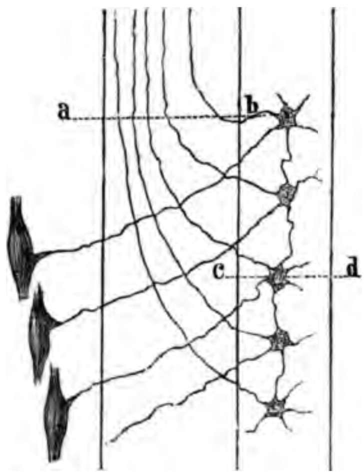


*Fig.* 16.

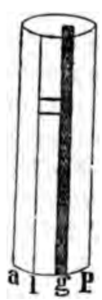


*Fig.* 17.

*Quatrième expérience.* — Si on coupe à la région dorsale le cordon latéral, les mouvements ne sont qu'un peu affaiblis. Donc, le faisceau antérieur joue le plus grand rôle dans la transmission motrice au dos.

Lorsque pour faire contre-épreuve on coupe au dos le cordon antérieur seul en ménageant le cordon latéral, le mouvement se trouve considérablement diminué.

*Cinquième expérience.* — Si on exécute cette double opération à la région cervicale sur deux animaux différents, l'importance relative des rôles se trouve disposée en sens inverse, c'est-à-dire que les mouvements

se trouvent beaucoup plus affaiblis après la section de la portion latérale qu'après celle de la portion antérieure.

Les archéologues de la physiologie, en présence des résultats de cette dernière expérience, avaient espéré qu'un des points de la doctrine de Ch. Bell, déjà abandonnée depuis longtemps, allaït enfin voir les beaux jours qu'il méritait. Ch. Bell regardait les cordons latéraux comme les conducteurs spéciaux des phénomènes moteurs affectés aux besoins de la respiration. Il prolongeait cette colonne respiratoire au-dessus de la moelle même et en faisait émerger non-seulement les nerfs intercostaux, le nerf du grand dentelé, le nerf phrénique, mais encore le nerf facial qui dilate les narines pour offrir une voie d'entrée plus grande à l'air inspiré, et même le pathétique qui accommoderait les déplacements de l'œil avec certains états de la partie mécanique de la respiration. Mais en réalité la section du cordon latéral au cou retentit aussi bien sur les mouvements qui ne se rattachent pas à la respiration, et les actes mécaniques de cette fonction ne sont pas plus compromis que ceux de la locomotion.

*Sixième expérience.* — Quand on sectionne un des cordons antéro-latéraux, la paralysie des muscles du même côté n'est pas absolue. Il y a encore de légères contractions, très-faibles, dans quelques-uns de ces muscles. Et en outre il y a un peu d'altération des mouvements du côté opposé. C'est donc à tort qu'on croyait la transmission motrice tout à fait directe dans la moelle.

### Conditions et caractères particuliers que présente la moelle comme foyer d'innervation.

La moelle n'est pas un simple conducteur. Elle doit aussi être considérée comme un foyer d'innervation, car elle est capable de produire des mouvements, de par elle-même, alors qu'elle est séparée complétement de toutes les autres parties du système nerveux central. Elle possède au plus haut degré ce qu'on est convenu d'appeler le *pouvoir réflexe*, c'est-à-dire qu'elle peut, lorsqu'on la stimule par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, déterminer des mouvements qui sont, il est vrai, automatiques et même inconscients, mais qui ont tout autant d'énergie et de précision que les mouvements provoqués par la volonté cérébrale. Le pouvoir réflexe de la moelle est tellement prononcé que c'est dans cet organe qu'il a été entrevu pour la

première fois en 1784 par Prochaska, et que longtemps on a cru qu'elle seule le possédait. Mais il est bien établi aujourd'hui qu'il y a aussi des phénomènes réflexes qui doivent être attribués les uns au bulbe, les autres à la protubérance, aux tubercules quadri-jumeaux ou à d'autres parties de l'encéphale et même aux ganglions du grand sympathique. Rien n'est plus facile que de démontrer que la moelle le possède réellement à un haut degré.

Décapitons une grenouille de façon à ne plus lui laisser que la moelle et même qu'une partie de la moelle en fait de centres nerveux, et respectons le tronc avec ses téguments. Pinçons exclusivement la peau d'une des pattes en évitant de toucher les muscles sous-jacents, et aussitôt, malgré cette précaution, l'animal retire sa patte. Ainsi que vous le voyez, on a beau irriter la peau d'un membre détaché du reste du corps, malgré l'intégrité des filets nerveux qui animent ce membre, on n'obtient aucune contraction. La moelle peut donc faire ce que ne peut pas faire le système nerveux périphérique livré à lui-même, elle peut donner lieu à un mouvement à la suite de l'ébranlement des filets sensitifs. Du reste, lorsque la moelle existe dans sa presque totalité, ce sont de véritables sauts, la réalisation de la locomotion que l'on obtient par l'irritation cutanée. Ce qui se produit chez les grenouilles, se produit chez tous les animaux et même chez l'homme. Flourens rapporte qu'en irritant la peau de cochons d'Inde auxquels il avait enlevé les lobes cérébraux, il les voyait marcher, sauter et trépigner, et qu'aussitôt qu'il cessait les irritations ils ne bougeaient plus. Des oiseaux décapités peuvent encore, quand on les excite, accomplir avec leurs ailes des mouvements rhythmiques qui sont identiques avec ceux du vol pendant la vie. Lallement, de Montpellier, et beaucoup d'autres auteurs ont publié des observations de fœtus anencéphales qui s'agitaient lorsqu'on les pinçait. D'ailleurs le pouvoir réflexe de la moelle se manifeste dans les maladies de cet organe aux observateurs réellement attentifs. Alors que par suite de la destruction des fibres qui s'étendent du cerveau aux cellules motrices de la moelle, les membres inférieurs sont devenus tout à fait incapables de mouvements volontaires, on voit leurs muscles s'agiter sous l'influence de la cautérisation de la peau.

Maintenant que nous avons reconnu l'existence du pouvoir réflexe de la moelle, étudions-le dans sa nature et dans ses caractères. Pour ce faire, nous allons énoncer une série de propositions que nous développerons successivement.

1° *Le pouvoir réflexe de la moelle consiste en une simple transformation de l'ébranlement sensitif en ébranlement moteur.* — Les manifestations réflexes de la moelle nécessitent, comme celles de tous les autres centres nerveux, une série d'actes qui s'enchaînent toujours dans le même ordre et qui sont les suivants : Un ébranlement est déterminé à l'extrémité périphérique d'un nerf sensitif. L'ébranlement se propage d'une manière centripète à travers le nerf sensitif jusque dans la moelle. Là il change de direction, absolument comme le ferait une bille qui vient se réfléchir contre une bande de billard. Prenant alors une direction centrifuge, il s'engage dans le nerf moteur qu'il suit jusqu'au muscle qu'il fait contracter. C'est ainsi que la moelle devient l'agent de la transformation du phénomène sensitif en phénomène moteur. Il résulte de là que cette puissance centrale de la moelle resterait latente sans le concours des nerfs sensitifs, des nerfs moteurs et des muscles qui sont les agents indispensables de ses manifestations. Aussi l'intégrité de tous ces organes est-elle nécessaire à la production des phénomènes réflexes. La transformation ou la réflexion est l'œuvre de la substance grise, car après sa destruction, les mouvements réflexes cessent de se produire, malgré l'intégrité des deux espèces de nerfs et des muscles. C'est elle qui fait de la moelle un centre. Tout le monde admet en principe que ce sont les cellules qui sont ici le véritable centre d'action, et que c'est en vertu des connexions qu'elles offrent entre elles et avec les racines, qu'une impression recueillie par elles vient se transformer en un mouvement involontaire. Mais il y a deux manières de comprendre la mise en jeu des cellules. Les uns pensent que les racines postérieures communiquent l'ébranlement dont elles sont le siége aux cellules sensitives qui le communiquent à leur tour aux cellules motrices. D'autres prétendent, avec Marshal Hall, Vagner et Jacoud, que l'impression qui doit donner naissance à un mouvement réflexe ne passe même pas par les cellules des cornes postérieures, qu'elle est amenée directement à une cellule motrice par une racine spéciale que nous avons appelée réflexo-motrice dans notre partie anatomique et qui, traversant toute l'épaisseur de la moelle, irait se terminer à une des cellules des cornes antérieures. Comme chaque cellule motrice se trouve, en outre, incontestablement réunie au cerveau par une fibre des cordons antérieurs, Schrœder l'a comparée à une petite pile qui peut être chargée par deux voies différentes, par la fibre encéphalique (a) qui lui apporte l'impulsion

volontaire, et par la fibre réflexo-motrice (b) qui lui transmet l'excitation périphérique. Il est vrai que l'existence de la racine réflexo-motrice est loin d'être démontrée, mais la comparaison n'en conserve pas moins toute son exactitude. Peu importe que l'ébranlement sensitif arrive à la cellule motrice par une fibre directe ou par l'intermédiaire des anastomoses qui existent entre les cellules antérieures et postérieures (c), il n'en est pas moins certain que la cellule motrice est un ouvrier qui ne travaille que lorsqu'il en reçoit l'ordre ou qu'il y est excité, et cet ordre il peut le recevoir de deux côtés, du cerveau par la fibre encéphalique, et alors le mouvement est volontaire, de la périphérie par l'impression sensitive, et alors le mouvement est involontaire. Il obéit à deux maîtres, tantôt à l'un, tantôt à l'autre ; mais c'est toujours lui qui est le générateur du mouvement, et la voie de dégagement est toujours la même, la racine antérieure.

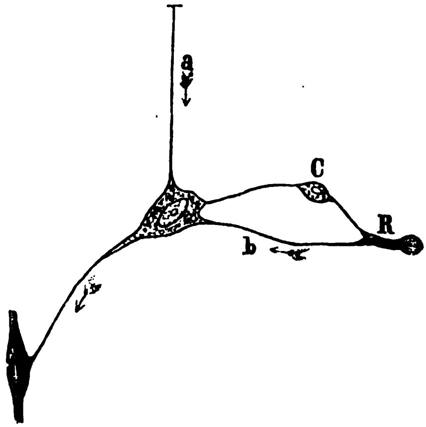


*Fig.* 18.

2° *Malgré les corrélations établies entre toutes les cellules de la moelle, cet organe n'a pas besoin d'exister dans son ensemble pour donner lieu à des phénomènes réflexes.* — Si, à l'exemple de Legallois, on divise la moelle par des sections transversales en plusieurs tronçons, chacun de ces tronçons peut donner lieu à des mouvements réflexes dans la zone du corps à laquelle il envoie à la fois des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs. Chacun d'eux se trouve être un petit centre médullaire particulier et indépendant. Notre moelle représente comme une collection de petites colonies réunies en confédération, mais ayant leur autonomie et affectées chacune à l'innervation du segment du corps qui leur correspond. Considérés intérieurement et au point de vue de cette partie du système ner-

veux, nous sommes de véritables animaux articulés, quoique rien ne le décèle extérieurement et que la colonne vertébrale dessine seule, anatomiquement, la segmentation qui existe réellement au point de vue fonctionnel. Comme action réflexe, chaque paire rachidienne, avec la portion de la moelle d'où elle émerge, tient sous sa coupe un anneau de la statue humaine.

3° *L'ébranlement sensitif, quand bien même il est apporté par une seule racine, ne se concentre pas toujours dans une seule cellule motrice. Il peut se propager à plusieurs de ces cellules de façon à produire des mouvements multipliés et associés.* — Pincez légèrement une des pattes abdominales d'une grenouille décapitée, elle retirera simplement la patte directement touchée. Mais déjà il y a eu un commencement d'irradiation de l'impression provocatrice, car ce mouvement de retrait nécessite l'intervention de plusieurs muscles animés par des racines différentes. Pincez le même point plus fort et les deux membres abdominaux deviendront le siége de mouvements. L'ébranlement a donc franchi la commissure et s'est propagé jusque dans l'autre moitié latérale de la moelle. Pincez plus fort encore et les quatre membres prendront part aux mouvements. L'ébranlement s'est donc répandu non-seulement dans le sens transversal, mais encore dans le sens longitudinal jusque dans la région cervicale. Le phénomène de l'irradiation est donc incontestable et il est d'autant plus étendu que l'ébranlement sensitif a plus d'intensité. Cette dispersion de l'impression initiale s'opère, sans aucun doute, dans la substance grise elle-même; car si on fait une section circulaire des cordons blancs, en respectant la continuité de la substance grise, on détermine encore des mouvements réflexes dans les pattes antérieures alors qu'on pince une des pattes postérieures. Il y a plus, c'est qu'on obtient encore la même généralisation des mouvements quand bien même on entame la substance grise de façon à la réduire en un point à un filament très-grêle. Cet isthme, si étroit qu'il soit, suffit pour transmettre plus haut l'ébranlement qui, après s'être condensé, pour ainsi dire, en lui, s'épanouit de nouveau au-dessus. Cette dernière circonstance suffit, à mes yeux, pour condamner les prétendues racines excito-motrices, et me fait penser que l'agent de la dispersion est la matière granuleuse. Elle ne doit pas se faire par les anastomoses des ramifications des cellules, car au niveau de la section la chaîne des cellules motrices, comme celle des cellules sensitives, se trouve rompue. Quand on examine au microscope une coupe de la

moelle, on voit qu'un grand nombre de ramifications des cellules motrices ne contractent pas d'anastomoses, qu'elles restent libres, plongées dans la matière granuleuse, prêtes à subir toutes les impulsions de cette asmosphère en vibration. Je ne serais pas éloigné de donner ce mot de vibration, que je viens de prononcer, comme une expression tout à fait en rapport avec la nature du phénomène. En voyant l'ébranlement sensitif envahir des couches de plus en plus grandes et de plus en plus nombreuses, au fur et à mesure qu'il offre lui-même plus d'intensité, on ne peut s'empêcher de penser aux cercles concentriques qui se forment autour d'une pierre jetée dans l'eau, ou plutôt au mode de propagation des ondes sonores dans un espace tubulaire limité. C'est grâce sans doute à la continuité de cette atmosphère granuleuse, qui comble tous les vides laissés par les cellules, que les impressions sensitives qui restent parfaitement localisées dans les nerfs tendent à se disperser dans la moelle avec une grande facilité, ce qui a fait dire à Flourens que « la moelle était l'organe de la dispersion des irritations ». Là se trouve l'explication de la généralisation des phénomènes convulsifs dans l'épilepsie, le tétanos, l'hystérie, le frisson. C'est ainsi que la piqûre d'un seul nerf peut produire le spasme permanent de tous les muscles du tronc, qu'une impression toute localisée peut provoquer une crise nerveuse générale. Ce pouvoir dispersif de la moelle est beaucoup plus développé chez la femme que chez l'homme. La moindre sensation suffit chez elle pour provoquer une réaction générale et amener des phénomènes hystériformes qui sont si rares chez l'homme. C'est ainsi aussi que chez elle, dans l'état normal, l'excitation des nerfs du chloris peut donner lieu à la représentation physiologique d'un accès d'hystérie.

L'étude des phénomènes de dispersion a conduit Pflüger à poser quelques lois que je crois devoir vous reproduire pour vous mettre à l'abri de toute surprise à un examen et surtout parce qu'elles jettent un certain jour sur la proposition qui suivra.

a) *Loi de la réflexion unilatérale.* — Lorsque les mouvements n'ont lieu que d'un seul côté, ils ont toujours lieu du côté de l'impression.

b) *Loi de symétrie.* — Lorsque l'impression s'irradie de façon à produire des mouvements dans l'autre côté, les muscles qui se meuvent sont toujours les congénères de ceux du côté directement impressionné.

c) *Loi de l'intensité.* — Quelquefois les mouvements congé-

nères ont la même intensité. Mais s'il n'y a pas d'égalité d'intensité, c'est toujours dans le côté qui a reçu l'excitation que les mouvements sont le plus prononcés.

d) *Loi de l'irradiation réflexe.* — Dans la moelle le nerf moteur primitivement atteint est au même niveau que la racine de la fibre sensible excitée. Si l'effet se propage au-delà, il gagne les nerfs moteurs situés au-dessus et jamais ceux situés au-dessous. En un mot, l'irradiation se fait toujours de bas en haut. Nous verrons que les mouvements réflexes dus à l'encéphale s'irradient au contraire de haut en bas vers le bulbe, et que ce dernier segment de l'axe cérébro-spinal a la propriété de généraliser tout à fait les mouvements réflexes. Toutes les fois que l'irradiation, dans sa marche ascendante à travers la moelle, arrive à gagner le bulbe, aussitôt tous les nerfs qui émanent de l'encéphale prennent part à l'excitation.

4° *Les nerfs sensitifs et les cellules motrices sont disposés de façon à ce que chaque mouvement réflexe se trouve parfaitement approprié pour réagir contre l'impression reçue.* — Nous avons déjà constaté que lorsque l'on pince légèrement la patte d'une grenouille décapitée, elle fléchit aussitôt les divers segments de ce membre de façon à le replier sous elle-même et à le mettre ainsi à l'abri des attaques extérieures. Il y a donc un véritable choix de mouvements, car on ne peut pas dire que cette flexion a été la résultante purement mécanique et forcée de la contraction de tous les muscles du membre. Dans ce cas il y aurait eu au contraire extension, vu que les extenseurs l'emportent sur les fléchisseurs, ainsi que le démontre la strychnine. Avec cette substance, tous les muscles entrent en contraction et les membres se tendent fortement au lieu de se fléchir. Il semble donc que cette grenouille a contracté, à dessein, uniquement les muscles capables de soustraire le membre à l'irritation. Si on pince plus fort, si par conséquent on donne lieu à une irradiation plus étendue, les deux pattes se retirent, d'abord comme dans le cas précédent, puis aussitôt elles entrent en extension et il en résulte une véritable locomotion. La grenouille se déplace en totalité et se porte en avant. Il semble qu'elle s'aperçoit que l'ennemi est plus fort que la première fois et qu'il vaut la peine qu'on prenne la fuite. Si on dépose une goutte d'acide acétique près de l'anus, ou si on pince la peau près de cet orifice, l'animal porte ses deux pattes dans l'adduction et la flexion, de façon à venir positivement gratter le point irrité. Des faits analogues

se passent chez les mammifères. Volkman a enlevé tout l'encéphale d'un chien, puis il lui a pincé fortement l'oreille. Le chien fléchit alors le membre antérieur de ce côté pour le lever, puis il l'étend en le portant en haut et en avant comme pour éloigner la main qui serrait l'oreille. Auerbach rapporte une expérience beaucoup plus curieuse encore. Il a coupé une cuisse à une grenouille décapitée. Il a mis une goutte d'acide acétique sur le côté correspondant du dos. L'animal chercha d'abord à atteindre avec son moignon le point irrité. Après une série d'efforts inutiles, il cessa ses tentatives, comme s'il reconnaissait la chose impossible. Il lui déposa alors une autre goutte sur le côté opposé du dos. Aussitôt la grenouille se mit à essuyer la place avec sa patte correspondante qui était intacte. Puis, comme si le succès avait fait naître en elle une idée qui ne lui était pas venue d'abord, elle parut songer à se servir de cette patte normale pour aller frotter le premier point humecté et elle y arriva.

Ces faits ont toujours plongé dans le plus grand étonnement ceux qui en étaient témoins pour la première fois et ont donné lieu à plusieurs hypothèses. Whytt a été jusqu'à les attribuer à l'âme elle-même. Mais on pourrait donc diviser à volonté une âme en deux ou plusieurs morceaux à l'aide d'un simple coup de ciseaux. Car la tête de cette grenouille est en train d'exécuter bien loin, sur cette table, des actes qui prouvent qu'elle a tout au moins conservé pour elle la plus large part de cette âme non une et non indivisible, D'autres, plus modestes, ont tout simplement doué la moelle d'une faculté volonté à l'instar du cerveau. Mais à défaut de raisonnement créant un mobile, la volonté suppose tout au moins de la spontanéité. Or, le corps de la grenouille n'exécute des mouvements que quand on le touche. Il est donc seulement soumis à la volonté de l'opérateur, tandis que cette tête, séparée du reste de l'animal, exécute réellement des mouvements spontanés, parce qu'elle porte seule dans sa cavité crânienne le mécanisme indispensable à la production de la volonté. Pflüger n'a pas été beaucoup plus heureux en descendant cependant plus bas encore dans ses prétentions. Il n'a plus accordé à la moelle qu'un centre perceptif. Mais en admettant même que l'animal privé de sa tête puisse sentir une impression de douleur, ce que du reste Pflüger n'exigeait pas, il manquerait encore les moyens d'appréciation qui font remonter de l'effet à la cause et qui permet au moi de combiner le meilleur mouvement de réaction. Prochaska s'est peut-être plus rapproché de la vérité

en n'attribuant plus à la moelle qu'un certain instinct de conservation individuelle; car il y a dans les instincts quelque chose de machinal qui est imposé à l'être, comme dans les phénomènes d'adaptation dont la moelle est l'agent.

C'est tout justement parce que ces mouvements appropriés s'exécutent toujours de la même façon, dans les mêmes conditions d'impression, qu'ils doivent être considérés comme résultant d'une organisation préétablie que rien ne peut changer. Grâce à cette organisation, la moelle, avec son double système de nerfs et ses muscles qu'elle anime, représente un automate parfaitement conçu et parfaitement construit, à rouages très-nombreux et très-bien agencés, de telle sorte que chaque touche frappée donne la note voulue, que chaque ressort pressé provoque les mouvements qui sont le plus capables de réagir efficacement contre la cause qui a fait jouer la détente. Les cellules motrices des fléchisseurs de la jambe sont sans doute celles qui ont les connexions les plus directes avec les nerfs sensitifs de la patte. Aussi l'ébranlement ne s'étend-il que jusqu'à elles lorsqu'il est faible. Est-il plus fort, il peut envahir toutes les cellules motrices de tous les muscles du membre abdominal; tous entrent en contraction. Mais comme les extenseurs dominent, c'est l'extension qui est produite. L'intensité de l'ébranlement lui permet-il de s'étendre à toute la moelle, c'est la locomotion presque complète qui se produit, parce que, comme nous le verrons, la moelle renferme presque tous les rouages de la machine nerveuse de la locomotion. Quant au fait d'Auerbach, il n'est pas lui-même incompatible avec l'automatisme de la moelle. La goutte d'acide qui a été déposée la première a d'abord ébranlé les premières cellules que l'impression a rencontrées, c'est-à-dire celles du membre coupé. D'où sont résultés des efforts inutiles. Puis comme la goutte est restée non essuyée, l'ébranlement a persisté et a fini par gagner les cellules des muscles adducteurs de l'autre membre. Somme toute, ce que l'on doit admirer dans ces expériences extraordinaires, c'est l'intelligence de la création et non pas l'intelligence de la moelle.

Il me reste encore un certain nombre de propositions à vous énoncer. Afin de pouvoir leur donner tous les développements qu'elles comportent, je terminerai seulement dans notre prochaine réunion ce qui concerne l'étude des caractères du pouvoir réflexe de la moelle.

---

# SEPTIÈME LEÇON.

---

MESSIEURS,

Les propositions dont j'ai encore à vous entretenir sont surtout relatives aux variations d'intensité du pouvoir réflexe et aux influences qui peuvent agir sur lui.

5° *Les manifestations du pouvoir réflexe de la moelle sont beaucoup plus intenses lorsqu'elle est séparée de l'encéphale, et cette intensité augmente encore au fur et à mesure qu'on réduit la longueur du tronçon caudal.* — Le premier fait signalé dans cette proposition a été pendant un certain temps seul connu et on regardait le cerveau comme un centre modérateur pour la moelle. On a à peu près renoncé à cette interprétation depuis que l'on sait qu'au fur et à mesure qu'on retranche de haut en bas de nouvelles portions de la moelle, le pouvoir réflexe du bout caudal devient de plus en plus intense. Néanmoins il y a du vrai dans l'idée de l'influence modératrice du cerveau. Les deux faits énoncés sont indépendants l'un de l'autre et peuvent recevoir deux explications distinctes. D'une part, la suppression du cerveau fait que la cellule échappe à l'action de la fibre volontaire que lui fournit le cordon antéro-latéral et elle n'a plus à obéir qu'à la fibre sensitive qui en accapare toute la puissance. C'est par la même raison que, dans l'échelle animale, le pouvoir réflexe se trouve d'autant plus développé que la faculté volonté est moins puissante. D'autre part, puisque l'ébranlement sensitif tend à s'irradier dans la substance grise, il est évident que plus l'espace dans lequel il pourra se disperser sera limité, plus il restera, pour ainsi dire, concentré et dense; plus par conséquent il pourra ébranler vigoureusement les quelques cellules sur lesquelles il sera à même d'user sa puissance. Une force donnée détermine des oscillations moléculaires d'autant plus amples que le nombre des molécules, entre lesquelles elle est obligée de se répartir, est plus restreint.

6° *L'intensité du pouvoir réflexe varie avec l'espèce animale.* — Si on ne considère que les classes, on peut dire qu'en général c'est chez les oiseaux qu'il se présente avec son maximum de puissance et surtout de vivacité; viennent ensuite les mammifères. Les poissons occupent le dernier rang.

7° *Plus l'animal est jeune, plus ce pouvoir est intense.* — C'est surtout chez les mammifères que cette influence de l'âge se fait sentir. Cela tient à ce que plus on avance en âge, plus la volonté s'affermit et joue un grand rôle. Le cerveau tend de plus en plus à dominer l'action propre de la moelle. C'est là une des raisons qui font que l'enfant a si facilement des convulsions sous l'influence de causes souvent légères.

8° *Les extrémités périphériques des nerfs sensibles sont beaucoup plus aptes à déterminer des mouvements réflexes que les troncs et les racines mêmes de ces nerfs.* — Sur une grenouille, enlevez les téguments de l'une des pattes, puis irritez alternativement cette patte et une de celles dont les téguments ont été respectés; avec une irritation même très-forte portée directement sur le nerf de la première patte, vous n'obtiendrez que des mouvements très-faibles, tandis que la plus légère excitation sur la seconde déterminera au contraire des mouvements réflexes très-violents; si vous agissez sur les racines, le résultat sera encore plus faible qu'avec le tronc nerveux. Le nerf est comme un bras de levier dont la puissance augmente avec la longueur. Cela tient à ce que plus on se rapproche de la périphérie, plus le nerf offre les conditions nécessaires pour subir les impressions, et à ce qu'il trouve dans les téguments des appareils particuliers qui multiplient l'ébranlement. C'est pour cette raison qu'une légère piqûre à l'extrémité d'un doigt produit plus facilement le tétanos qu'une lésion plus grave siégeant sur la continuité du nerf.

9° *Les régions périphériques ne sont pas toutes également aptes à provoquer des mouvements réflexes.* — Les lieux d'élection sont, pour la surface cutanée, la paume de la main, la plante des pieds et le creux de l'aisselle; pour les muqueuses, la conjonctive, la pituitaire, la muqueuse de l'arrière-gorge.

10° *La nature de l'excitant a une influence incontestable.* — On n'obtient rien en exerçant une forte pression sur la plante du pied ou le creux axillaire, tandis que sur ces mêmes régions les contacts

légers et intermittents du chatouillement en provoquent de très-intenses.

11° *Le pouvoir réflexe de la moelle est exalté par un certain nombre de substances.* — Il en est ainsi de l'opium. Une grenouille à laquelle on a fait absorber une petite quantité d'extrait thébaïque entre dans des convulsions violentes toutes les fois qu'on la touche avec l'extrémité d'un cheveu. Chez l'homme le sommeil produit par cet extrait est souvent très-agité du côté du système musculaire. Alors qu'il est plongé dans le coma le plus profond, le moindre contact exercé sur ses jambes donne lieu à des réactions motrices des plus violentes et tout à fait inconscientes. Il semble que l'opium, en diminuant l'activité cérébrale, agit de la même façon que la section qui sépare la moelle de l'encéphale. Il amoindrit son influence modératrice. Il a en outre toutefois une action plus directe, car il détermine une congestion de la substance grise qui doit avoir pour effet d'exagérer le travail des cellules motrices. L'alcool a un mode d'action tout à fait analogue. Le pouvoir réflexe de la moelle, qui est si difficile à constater chez l'homme bien portant, devient des plus manifestes et des plus exagérés chez l'homme ivre-mort. Ici encore il y a à la fois état congestionnel de la substance grise et affaissement du travail cérébral. Il semble donc que plus l'homme intelligent tend à s'effacer, plus l'homme machine tend à prédominer. La nicotine exalte aussi les manifestations réflexes de la moelle, et j'ai la conviction que les pathologistes n'ont pas assez tenu compte de son influence dans la production des maladies de la moelle. C'est évidemment grâce à cette influence que l'usage du tabac accélère les battements du cœur. Il en est de même de l'éther et du chloroforme. Pris par la voie stomacale, ils ont mérité le nom d'excitants diffusibles, tout justement parce qu'en augmentant les actions réflexes de la moelle, ils assurent l'exécution des phénomènes de la respiration et des autres fonctions nécessaires à la vie que compromettait un état adynamique trop prononcé. Absorbés par inhalation, ils exagèrent aussi les mouvements réflexes tout en amoindrissant la perception des sensations. C'est pour cette raison qu'ils peuvent supprimer les douleurs de l'enfantement sans nuire au travail. Quelques médecins ont prétendu que le chloroforme empoisonnait les centres nerveux de haut en bas, en procédant du cerveau à la protubérance et au bulbe, et qu'on ne le voyait jamais atteindre la moelle, parce qu'il produisait la mort auparavant en em-

poisonnant le bulbe. C'est une erreur. Emporté par le sang, il baigne à la fois tout l'axe cérébro-spinal. Mais tandis qu'il paralyse le cerveau, il excite la moelle, de sorte que non-seulement il n'arrête pas les contractions utérines, mais il les augmente. La substance qui doit être mise au premier rang parmi ces excitants, est certainement la strychnine qui provoque pour ainsi dire des décharges permanentes des cellules motrices. En 1857, Cl. Bernard se montrait porté à penser que ce poison agissait sur les nerfs sensitifs dont il exaltait l'action stimulante sur la moelle, et il le plaçait en regard du *curare* qui, lui, agit sur les nerfs moteurs. Il se basait sur une expérience qui consiste à couper toutes les racines sensitives, moins une, sur un animal empoisonné par la strychnine. Cette seule racine se trouve avoir assez de puissance pour entretenir les phénomènes tétaniques. Mais si on la coupe à son tour, tout tombe dans le relâchement, quoique la moelle soit restée entière et soumise à l'action toxique. Mais cela prouve seulement que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est ainsi exalté, il lui faut néanmoins recevoir une impression pour le manifester, et que dans ces conditions il suffit d'un seul nerf pour lâcher la détente et mettre en jeu aussitôt toutes les cellules. C'est bien sur la substance grise de la moelle que la strychnine produit son effet toxique, car chez tous les animaux morts après cet empoisonnement, on trouve toujours cette substance considérablement injectée. L'hypérémie va jusqu'à produire des épanchements sanguins. Il est vrai qu'on pourrait attribuer cette injection à l'asphyxie que détermine le tétanos des muscles de la respiration. Mais Schröder a pu constater chez deux chiens l'intégrité parfaite de l'encéphale et de la substance blanche de la moelle dont la substance grise était seule altérée. Or, une congestion purement mécanique serait évidemment générale.

12° *Il est au contraire d'autres substances qui diminuent le pouvoir réflexe de la moelle.* — Tels sont l'acide cyanhydrique, la belladone, le bromure de potassium. La physiologie justifie donc complétement l'emploi du bromure de potassium dans les névroses convulsives et de la belladone dans le tétanos.

13° *Le pouvoir réflexe augmente dans certains états morbides.*— Toutes les maladies de la moelle qui déterminent, au moins à une de leurs périodes, un travail inflammatoire, ont incontestablement cet effet. Il en est de même de celles où il y a septicémie à un titre quelconque et de l'ictère grave. La cholestérine qui résulte du tra-

vail de désassimilation des tissus nerveux constitue pour eux un véritable poison qui trouble leur fonctionnement.

14° *Le pouvoir réflexe peut s'éteindre par épuisement.* — Lorsque la moelle est soumise à une excitation très-violente ou d'une durée trop prolongée, elle devient, au moins pour un certain temps, incapable de produire des mouvements réflexes. Le travail des cellules nerveuses a besoin d'être intermittent comme celui de tous les organes. Il leur faut des périodes de repos. Lorsqu'elles ont été soumises à une dépense trop considérable, elles tombent forcément dans l'inertie. C'est pour cette raison qu'on finit par ne plus rien obtenir lorsqu'on a exposé un sujet à une faradisation trop violente et trop prolongée.

15° *La quantité et la qualité du sang que reçoit la moelle exercent une influence des plus marquées sur le pouvoir réflexe.* — Contrairement à ce que l'on pourrait penser *a priori*, les pertes de sang n'entraînent qu'exceptionnellement un affaiblissement de l'action réflexe de la moelle. Le plus souvent, au contraire, il en résulte une exaltation qui peut aller jusqu'à produire des phénomènes convulsifs, ainsi qu'on peut le constater expérimentalement en faisant des saignées successives chez un animal. Du reste, tous les médecins s'accordent à dire que les pertes utérines chez la femme amènent sinon toujours des convulsions, du moins une grande excitabilité du système nerveux. En clinique, on pose en principe depuis longtemps que les deux systèmes sanguin et nerveux sont en antagonisme. Aussi est-il irrationnel de recourir aux émissions sanguines dans les névroses actives. Ce que produit la diminution de la masse du sang, se produit encore lorsqu'il est pauvre en globules comme dans l'anémie et la chlorose, ou pauvre en oxygène comme dans l'asphyxie qui, on le sait, donne lieu à des convulsions.

Lorsque la moelle se trouve tout à coup complétement privée de sang, le pouvoir réflexe disparaît subitement et totalement. Cela ressort de l'expérience dite de Stenon. Après la ligature de l'aorte au-dessus des artères rénales, non-seulement le train postérieur d'un animal se montre privé du mouvement volontaire, mais toutes les excitations portées sur les membres abdominaux ne déterminent plus la moindre contraction réflexe; si on défait la ligature, ces mouvements redeviennent possibles. Nous savons tous enfin combien il est difficile de réveiller l'action réflexe dans les cas de syncope.

C'est la plupart du temps en vain qu'on cherche à rétablir la respiration par l'excitation des nerfs cutanés.

### 5° Rôles de la moelle épinière dans les diverses fonctions de l'économie.

Nous aurons à examiner successivement le mode d'intervention de la moelle dans la locomotion, la respiration, la digestion, la génération, la fonction urinaire, la circulation, la vision, la calorification et la nutrition.

Cet ordre brise complétement avec l'agencement naturel des fonctions, mais je dois me baser ici avant tout sur l'enchaînement rationnel des explications à donner.

*Rôle dans la locomotion.* — Depuis Longet on regardait dans l'enseignement officiel la protubérance comme le seul générateur de la force nerveuse dont le résultat est la contraction volontaire des muscles de la vie de relation. Dans les différents modes de progression, comme dans tous les mouvements partiels, on pensait que le cerveau voulait l'acte et donnait l'ordre de l'exécution; que la protubérance créait la force motrice; qu'enfin la moelle et les nerfs ne faisaient que transmettre aux muscles la force créée par la protubérance. J'ai vu apparaître avec plaisir, dans plusieurs publications, une opinion que je professais ici depuis un certain nombre d'années et qui donne à la moelle un rôle beaucoup plus élevé dans les divers actes de la locomotion. Je crois que la force qui excite les muscles à déplacer l'animal dans l'espace se développe, tout au moins en grande partie, dans la moelle, tout justement parce que les organes qui produisent la locomotion appartiennent pour la plupart aux segments du corps qui sont sous la coupe de cet axe. Je crois en outre que les cellules génératrices de ces actes y sont agencées de façon à s'entraîner mutuellement dans un mouvement qui suit un ordre préétabli; en un mot, que la moelle porte en elle-même la machine nerveuse de la locomotion. Le cerveau ne fait que commander l'acte. Il le veut et force la machine médullaire à déterminer la série de mouvements nécessaires. Une fois la détente lâchée, l'engrènement des rouages fait que l'œuvre peut se continuer machinalement, sans que le cerveau ait besoin de s'en occuper ultérieurement; et dégagé de ce soin, celui-ci peut fonctionner pour la production de phénomènes intellectuels ou autres. Admirable disposition qui laisse à l'intelligence tout son essor, même pendant l'accomplissement d'une fonc-

tion nécessaire aux besoins de la vie et qui l'amoindrirait momentanément, quoi qu'en puissent dire les philosophes. Mais le cerveau se réserve le droit et a toujours le pouvoir d'arrêter le mouvement, d'enrayer la machine quand il le veut.

Les faits imposent tellement cette interprétation que je ne comprends pas comment celle de Longet a pu tenir, même un seul instant. Vous voyez cette grenouille décapitée. Elle saute et parcourt cette table dans toute son étendue avec une régularité, une précision, une agilité telles que si la plaie résultant de la section était masquée, vous resteriez convaincus que l'animal est entier et qu'il se promène avec la spontanéité et la volonté la plus complète. On a traité de fable, probablement à tort, le fait des autruches de l'empereur Commode qui continuaient un instant leur course dans le cirque après qu'un esclave leur avait tranché la tête d'un coup de sabre. Les canards dont on vient de couper le cou agitent leurs ailes avec le rhythme du vol. Le poisson continue à nager. Dans ces circonstances, les modes de progression ne sont peut-être pas aussi parfaits qu'avec l'animal complet. Cela tient à ce que la moelle ne renferme pas tout le mécanisme. Il commence à la périphérie du cerveau, là où siégent la volonté et l'idée, pour se continuer à travers le corps strié, la protubérance, le bulbe et la moelle. L'acte intellectuel volonté ne peut pas d'emblée se transformer en force motrice. Il faut des actes multipliés de transition, de même que dans une machine industrielle le premier rouage qui saisit le chiffon n'en fait pas de suite une feuille de papier. Ce n'est que par une série de transformations produites par une série de rouages que le chiffon devient ce que l'industrie veut en faire. De même, la marche n'est parfaite qu'avec tous ses moyens d'action. Elle perd de son perfectionnement au fur et à mesure qu'elle perd de ses rouages. Sans le cerveau, elle est dépouillée de son caractère volontaire. Elle est moins complète avec la moelle seule qu'avec la conservation du bulbe et elle s'améliore encore avec la protubérance. Mais dans sa sphère d'action, la moelle se montre aussi perfectionnée et plus perfectionnée quand elle est livrée à elle-même que lorsqu'elle est soumise à l'influence du reste du système nerveux central. Les mouvements qu'elle fait exécuter ont beaucoup plus de régularité mathématique que lorsque son mécanisme peut être contrarié à chaque instant par les caprices de la volonté.

Ce qui réalise la machine locomotrice dans la moelle, ce ne sont

pas seulement les connexions directes que les cellules affectent entre elles par leurs anastomoses, c'est peut-être avant tout le système de fibres en anses qui réunissent deux cellules plus ou moins éloignées. Ces fibres, qui existent en petite quantité dans les cordons antérieurs, forment la masse totale des cordons postérieurs, et font de ceux-ci les agents de coordination de la locomotion. Cela résulte de l'importante expérience de Tood. Elle consiste à faire de distance en distance plusieurs sections transversales des cordons postérieurs, de façon à détruire la continuité d'un grand nombre de ces arcs. La marche devient alors d'autant plus désordonnée et d'autant moins assurée que les sections sont plus multipliées. Nous verrons en outre que chez l'homme les altérations des cordons postérieurs déterminent de tels troubles dans la locomotion qu'on a appelé la maladie à laquelle ces altérations donnent lieu *ataxie locomotrice*. Les cellules motrices excitent les muscles, produisent les notes; les cordons postérieurs associent les muscles entre eux, combinent les notes de façon à produire des sons composés et harmonieux. La machine nerveuse de la locomotion se prolonge, comme nous le verrons, dans l'encéphale avec cette double série d'agents moteurs et coordinateurs.




*Fig.* 19.

On ne sait pas d'une façon certaine si ces arcs réunissent des cellules motrices ou des cellules sensitives qui réveilleraient à leur tour les motrices correspondantes. L'examen microscopique plaide en faveur de cette dernière supposition. Mais peu importe, puisque la raison nous fait entrevoir que le même but peut être atteint dans les deux hypothèses. Dans tous les cas, il est probable que la sensibilité cutanée joue ici un grand rôle et que c'est elle qui, chez la grenouille décapitée, provoque par action réflexe la série de mouvements dont le résultat est la progression. On comprend même qu'elle arrive fatalement à la produire dans l'ordre voulu. Chaque contact avec le sol provoque un mouvement qui a pour effet de détacher du sol le membre qui a subi le contact. Puis le relâchement et la pesanteur le forcent à s'appliquer de nouveau au sol. D'où nouveau contact et nouveau mouvement de détachement. Il y a là quelque chose d'inévitable qui fait que l'animal semble exécuter une progression toute spontanée, puisqu'il marche toujours et quand même l'expérimentateur ne l'y excite pas par des attouchements.

Avec son cerveau, il resterait immobile, parce que sa volonté résisterait aux sollicitations sensitives. Mais sans ce frein d'arrêt, il va fatalement jusqu'à ce qu'un obstacle du sol vienne arrêter cet air qui se jouerait et se répéterait sans cesse sous l'impulsion sensitive sans cesse renaissante. La sensation cutanée a une telle influence que le mode de progression est imposé par le milieu même dans lequel l'animal est plongé. Il faut absolument que la grenouille nage dès qu'on la met dans l'eau; que l'oiseau vole quand on le jette dans l'air.

C'est par le même mécanisme que l'équilibre tend toujours à se rétablir chez l'animal décapité. Dès qu'on déplace son centre de gravité d'une manière quelconque, il survient une série de mouvements appropriés au rétablissement de l'équilibre, tout justement parce que ce déplacement du centre de gravité fait naître de nouvelles sensations auxquelles correspondent de nouveaux mouvements. L'exercice et l'habitude peuvent créer de nouvelles combinaisons entre les groupes cellulaires qui donnent lieu à des mouvements d'ensemble qui s'exécutent presqu'aussi fatalement que ceux qui résultent des combinaisons préétablies par la nature elle-même. Après la décapitation, les animaux âgés exécutent des mouvements que ne produiraient jamais les jeunes animaux. C'est dans cet ordre de phénomènes qu'on doit faire rentrer certains faits que l'on observe chez l'homme. A force d'exercer ses doigts, l'artiste arrive à réaliser les doigtés les plus compliqués sans que son intelligence ait à s'en occuper.

*Rôle de la moelle dans la respiration.* — L'influence que la moelle peut exercer sur les phénomènes mécaniques de la respiration se manifeste dans les maladies de la moelle d'une façon tellement incontestable que depuis longtemps personne ne songe à la mettre en doute. Mais beaucoup de physiologistes, interprétant mal la découverte et les expressions de Flourens, relativement au nœud vital qui siége dans le bulbe, n'attribuent ici à la moelle qu'une action purement conductrice. Le foyer générateur de toute la force motrice employée à faire contracter les muscles qui dilatent ou resserrent le thorax, se trouve, selon eux, exclusivement dans le bulbe. Elle se répand ensuite de haut en bas dans la moelle qui la distribue successivement aux muscles par l'intermédiaire des nerfs phrénique, grand dentelé, intercostaux, etc. C'est une erreur que n'autorisent nullement, du reste, les expressions de Flourens, car il

avait appelé le point de bulbe dont la destruction arrête les mouvements respiratoires, non pas *centre respiratoire*, mais le *premier moteur central de la respiration*. En réalité, chaque nerf respiratoire puise sa force à son point d'implantation dans la substance grise de la moelle. L'appareil central de la respiration est formé par une série de cellules échelonnées le long des régions cervicale et dorsale de la moelle, et qui remonte dans le bulbe et au-delà. Mais pour que cet ensemble entre en fonction, il faut que l'un de ces rouages commence le feu et mette tout le système en mouvement. Or, ce qui commande le feu ici, c'est l'impression née dans les bronches et apportée par le pneumo-gastrique qui a tout justement son point d'origine dans le bulbe. C'est là, par conséquent, que doit se trouver tout naturellement ce premier rouage, puisque c'est là qu'arrive l'ébranlement provocateur. Parti de là, le mouvement se propage au-dessus et au-dessous pour la réalisation complète des phénomènes mécaniques de la respiration. Avec cette organisation on comprend, mieux même qu'avec l'idée de simple conducteur, comment la section ou la destruction morbide de la moelle donne lieu successivement, d'après son niveau, à la paralysie des divers muscles intercostaux, puis du grand dentelé, puis enfin du diaphragme. A ce moment la respiration, qui s'était montrée de plus en plus gênée, devient tout à fait impossible et la mort se produit par asphyxie.




*Fig. 19.*

***Schema du rôle de la moelle dans la respiration.***

Mais la moelle n'intervient pas seulement à titre de centre partiel dans les mouvements de la respiration ; elle vient par ses nerfs cutanés aider le pneumo-gastrique à stimuler ces mouvements. Dans l'asphyxie les nerfs sensitifs rachidiens sont même capables de remplacer momentanément tout à fait le pneumo. De là l'usage rationnel et déjà ancien de rappeler la respiration et par suite la vie chez les noyés et autres asphyxiés, ainsi que dans les cas de syncope, à l'aide de frictions vigoureuses pratiquées sur la peau, de sinapismes et de douches froides. Grâce à l'intensité de l'ébranlement, ces nerfs peuvent remettre la machine en activité, quoique n'agissant pas

*Fig.* 19.) A, diaphragme. B, nerfs intercostaux. C, cordon blanc. D, nerf du grand dentelé. E, nerf phrénique. F, bronches. G, pneumogastrique. H, nerf facial. SG, substance grise.

directement sur le rouage normalement initial. Il est vrai que dans les conditions ordinaires de la vie, la peau ne se trouve pas soumise à des impressions aussi intenses, mais le contact de l'air avec ses variations de température la force à apporter un certain concours au pneumo. Cette part est peut-être plus considérable qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, car si on enduit le corps d'un animal avec un vernis, non-seulement l'hématose est diminuée puisque la respiration cutanée est abolie, mais la respiration pulmonaire est ralentie et amoindrie, et pourtant elle devrait au contraire offrir une suractivité de suppléance. Il en est de même dans la variole confluente.

*Rôle de la moelle dans la digestion.* — Bichat, qui mettait les mouvements intestinaux sous la présidence exclusive du grand sympathique, avait facilement fait adopter son opinion par tous les médecins, parce qu'il est incontestable que très-souvent la destruction de la moelle, loin d'abolir les mouvements de l'intestin, les rend au contraire exagérés, et parce que l'intestin continue à se contracter, même quand on l'a détaché de l'économie vivante et qu'on le place sur une table. Cependant la possibilité et même la nécessité de l'intervention de la moelle dans les phénomènes mécaniques de la digestion est démontrée par les troubles qui surviennent toujours de ce côté dans les maladies médullaires et un grand nombre de vivisections. Je ne citerai à l'appui de cette assertion que l'expérience suivante pratiquée par Cl. Bernard :

Il sacrifie un jeune chien par la section du bulbe et supprime ainsi tous les mouvements volontaires. Il simplifie ainsi l'analyse des faits et rend l'observation plus facile. Il ouvre la poitrine et galvanise le ganglion cervical inférieur. Au bout de quelques instants, les mouvements de l'intestin grêle deviennent très-violents. Il coupe les filets qui réunissent le premier ganglion thoracique au dernier ganglion cervical; il électrise le bout inférieur et l'intestin grêle reste immobile. Il électrise le bout supérieur et les mouvements se produisent comme avant la section. Or, évidemment ce bout supérieur ne peut être en rapport de continuité avec les nerfs qui se distribuent dans l'intestin grêle que par l'intermédiaire de la moelle. Elle peut donc avoir une influence sur les mouvements intestinaux. Non-seulement elle le peut, mais même cette influence est indispensable dans les conditions normales de la vie, puisqu'il survient des troubles intestinaux dans les affections qui peuvent com-

promettre cette influence. Mais doit-on dire pour cela avec les physiologistes modernes que la moelle seule fournit la force motrice; que le sympathique ne fait que la transmettre et la tenir en réserve pour la décharger suivant les besoins; et que si les intestins enlevés de la cavité abdominale continuent à se contracter, cela tient à l'influx nerveux accumulé dans les petits ganglions microscopiques disséminés dans les parois de l'intestin? Je ne le crois pas. Tous les ganglions du sympathique, si microscopiques qu'ils soient, renferment des cellules nerveuses tout comme la moelle, et par suite ils doivent agir à la manière des centres. L'appareil central de l'innervation de l'intestin n'est représenté exclusivement ni par la moelle, ni par le sympathique, mais bien par les deux systèmes réunis qui forment pour le tube intestinal une série de circonscriptions nerveuses de plus en plus étendues et hiérarchiquement soumises entre elles. Les ganglions microscopiques opèrent chacun dans une circonscription

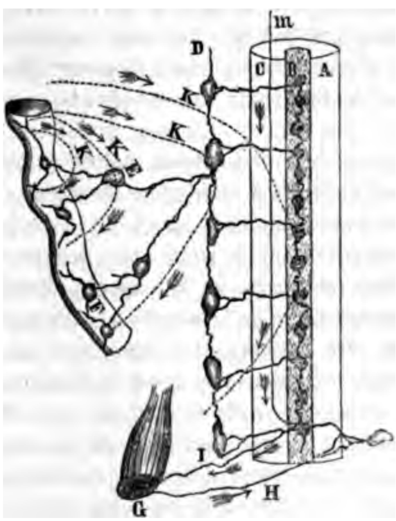



*Fig.* 20.

*Schema des rôles de la moelle et du grand sympathique dans l'innervation de l'intestin.*

A, cordon postérieur. B, substance grise avec sa chaine de groupes de cellules. C, cordon antérieur. D, grand sympathique. E, ganglion nerveux mésentérique. F, ganglion microscopique des parois intestinales. G, Sphincter de l'anus. H, filet sensitif allant de la muqueuse anale au centre ano-spinal par le cordon postérieur. I, racine motrice amenant au sphincter un filet moteur du centre ano-spinal. M, fibre encéphalique apportant les ordres de la volonté à ce centre. K, courbes emboîtées indiquant les sphères d'action des ganglions et de la moelle.

très-restreinte où ils conservent une certaine autonomie. Ils président aux réflexes qui se passent dans un point très-limité, mais ils sont subordonnés par groupes à des ganglions plus volumineux qui déjà commandent à un département comprenant plusieurs circonscriptions. Puis viennent les ganglions du cordon qui ont une sphère d'action plus étendue encore, mais qui sont à leur tour soumis à la haute direction de la moelle. Cette dernière règle sans doute l'ensemble de toute la fonction mécanique et sert de plus d'intermédiaire pour la soumettre aux influences cérébrales. Je ne peux m'empêcher de comparer cette disposition à l'organisation d'une grande administration qui, en subordonnant ses employés les uns aux autres, arrive à centraliser toutes les opérations de détail. Dans l'intestin détaché, les mouvements sont très-irréguliers. Ils portent sur des points très-limités et très-éloignés les uns des autres, parce qu'ils sont déterminés par les impressions qui naissent dans la sphère de chaque petit ganglion, et l'effet réflexe ne peut pas dépasser la circonscription de ce dernier. Avec tout le système, les mouvements se trouvent mieux enchaînés entre eux et arrivent seulement à réaliser le but voulu, c'est-à-dire la progression normale du contenu.

L'utilité de la moelle se fait surtout sentir par les actions réflexes qu'elle seule peut produire à de longues distances. Quand on pince l'intestin, on provoque un mouvement qui reste presque limité au point touché, parce que tout se passe entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs d'un seul ganglion. Mais quand les réflexions peuvent se faire par l'intermédiaire de la moelle, les fibres sensitives provocatrices peuvent être très-éloignées des fibres motrices mises en activité. Ainsi une irritation des nerfs de l'estomac fait contracter l'intestin grêle; celle des nerfs de l'intestin grêle fait contracter le gros intestin. Il devait en être ainsi pour que le travail digestif fût assuré. Le segment supérieur des voies digestives devait forcer le segment suivant à se vider et le préparer ainsi à recevoir le contenu qu'il est sur le point de lui envoyer. De plus, ces contractions, en exprimant les sucs digestifs, assurent aussi la partie chimique de la fonction, d'autant plus que cette réflexion opère, non pas seulement sur les nerfs moteurs, mais encore sur les nerfs sécréteurs. Grâce à cette association qui existe entre la moelle et le sympathique, l'intestin peut à son tour agir sur les muscles de la vie animale, c'est-à-dire sur les muscles qui sont animés directement par la

moelle. Chez les enfants, dont la moelle possède un pouvoir dispersif plus considérable que celle de l'adulte, on voit souvent les irritations du canal intestinal provoquer des convulsions. Si, à l'exemple de Volkman, on irrite l'intestin d'une grenouille décapitée, on donne lieu à des mouvements des membres, et si on a empoisonné préalablement l'animal avec de la strychnine, ce sont des convulsions très-intenses que l'on détermine. Dans les conditions ordinaires, les impressions nées dans l'intestin étant obligées de passer par ces nombreux petits centres de réflexion, sont arrêtées et réfléchies en route et n'arrivent pas jusque dans le cerveau. Aussi ne sentons-nous pas le contact des aliments et n'avons-nous pas conscience de ce qui se passe dans notre tube intestinal. La nature a voulu ainsi nous éviter des sensations inutiles. Mais dans l'état morbide, lorsque les impressions deviennent plus intenses, elles franchissent tous ces centres sans user complétement leur force et arrivent à l'encéphale. D'où douleur ou colique.

La moelle préside en outre spécialement au fonctionnement du sphincter de l'anus. La pathologie et la physiologie expérimentale s'accordent à le démontrer. D'après M. Masius, de Liége, il existe dans la moelle un centre particulier qu'il appelle *ano-spinal* et qui préside à la tonicité et à la contraction du sphincter de l'anus. Il place ce centre dans la région lombaire, et en particulier chez le lapin, au niveau de la 6ᵉ vertèbre lombaire. Si on irrite la moelle à ce niveau, on provoque des contractions des plus manifestes du sphincter. Si on irrite au-dessous, on ne produit plus rien. Les contractions reparaissent toutes les fois qu'on excite au-dessus, en suivant une colonne assez limitée du cordon latéral, colonne que l'on peut suivre avec le même résultat à travers la moelle allongée jusque dans la partie interne des couches optiques. La bande qui s'étend de cette zone lombaire au cerveau n'est qu'un faisceau de fibres conductrices qui servent à lui transmettre les ordres de la volonté, puisqu'après la section de ce faisceau le sphincter continue à se contracter par action réflexe, quoique le centre ano-spinal ne puisse plus rien recevoir de l'encéphale. C'est toujours le même plan qui a été suivi en ce qui concerne les actes moteurs. Les cellules affectées au sphincter, comme celles qui produisent la locomotion, peuvent entrer en action sous deux ordres d'impulsions. Les unes viennent d'en haut, sont apportées par des fibres encéphaliques et donnent lieu à des contractions volontaires. Les autres viennent des racines

sensitives, sont amenées par les cellules des cornes postérieures, et donnent lieu à des contractions réflexes et involontaires. Voilà comment la paralysie du sphincter peut survenir dans les maladies du cerveau et celles de la moelle. Les affections du cerveau et celles des régions supérieures de la moelle détruisent la contraction volontaire. Les affections de la région lombaire détruisent à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes.

*Rôle de la moelle dans la génération.* — Il est un fait très-connu du vulgaire qui semble indiquer, même *a priori*, que la moelle doit exercer une grande influence sur les actes de la génération, c'est que la pendaison détermine très-souvent une érection intense et même une éjaculation. Comme chez le pendu il n'y a que la région cervicale qui puisse être lésée par ce genre de mort, beaucoup de médecins y avaient même placé le centre nerveux de ces deux phénomènes physiologiques. Cette localisation se trouva, du reste, confirmée par un grand nombre d'observations pathologiques recueillies par Ollivier, Lawrence, Réveillon et Jacoud, observations qui firent facilement justice de l'opinion de Serre. Ce dernier avait cherché à compléter le système de Gall, qui plaçait l'amour physique dans le cervelet, en attribuant aussi l'érection à cet organe. L'expérimentation physiologique, tout en respectant l'idée d'un centre génito-spinal, devait le déplacer et le reporter beaucoup plus bas, dans la région lombaire. D'après les recherches de Budge, il n'occupe qu'un espace de quelques lignes qui, chez le lapin, correspond à la 4e vertèbre lombaire. Si on opère sur une femelle, l'irritation de ce point détermine des contractions très-appréciables de l'utérus. Lorsqu'au contraire on détruit ce point, l'utérus cesse de se contracter, quand même on a administré du seigle ergoté. S'agit-il d'un mâle, on produit par excitation la contraction de l'ampoule du canal déférent qui est l'analogue des vésicules séminales. Enfin l'électrisation de cette zone amène l'érection et même l'éjaculation. Mais la preuve la plus puissante, c'est qu'après avoir isolé la partie inférieure de la moelle par une section complète, on peut, par une excitation des organes génitaux, provoquer des érections et même des mouvements lascifs et rhythmiques du bassin. Or, ici la transformation réflexe du sentiment en mouvement ne peut s'opérer que dans la moelle lombaire elle-même. On n'a pu évidemment se livrer chez l'homme à ce genre d'expériences; mais on peut cependant admettre une localisation à peu près identique dans notre espèce.

En effet, dans les maladies qui n'atteignent que la partie inférieure de la moelle, depuis les reins, il y a priapisme ou impuissance suivant qu'il y a inflammation ou destruction de cette région. C'est toujours à ce niveau que se fait sentir la douleur résultant des excès vénériens. C'est là que débutent les maladies médullaires dans l'étiologie desquelles les abus de ce genre ont pris la plus large part. Mais la raison la plus grande, à mes yeux, est encore la conviction que j'ai que dans l'animalité tout gravite autour d'un plan commun. Enfin tous les actes de la moelle doivent être soumis à la grande loi de la segmentation; les agents de la génération doivent, comme les muscles de la locomotion, puiser leur force dans la zone médullaire qui correspond à leur segment. Quant aux phénomènes constatés dans la pendaison, ils s'expliquent très-bien par le passage dans la région cervicale des fibres qui doivent relier le centre génito-spinal à l'encéphale. En effet, voici comme je comprends théoriquement l'organisation de ce centre.

Les cellules qui le composent excitent, lorsqu'elles sont en activité, les fibres musculaires des vésicules, de la prostate, des trabécules des corps caverneux. Celles-ci se contractent successivement, peu à peu, des organes génitaux internes à l'extrémité de la verge ou du clitoris. Elles compriment ainsi les veines dont elles effacent la lumière. Elles respectent la perméabilité des artères qui résistent en raison de leur disposition en bouquets spiroïdes. Le sang continue à arriver et ne peut plus sortir. La pression contractile des trabécules fait un corps commun et résistant de toutes les parties liquides et solides, et il en résulte l'érection dont le mécanisme a été si bien décrit par M. Rouget. Puis ces mêmes cellules, déployant une plus grande activité, donnent lieu à des contractions plus intenses des vésicules, et transmettant d'autre part leur état d'exaltation aux cellules voisines qui animent les muscles du bassin et de l'abdomen, elles provoquent le spasme musculaire nécessaire pour amener l'éjaculation. Il est possible aussi que des cellules du même point partent les nerfs sécréteurs capables de provoquer la sécrétion des divers liquides qui entrent dans la composition du sperme. De là viennent encore sans doute les vaso-moteurs des organes génitaux. Maintenant ces cellules peuvent travailler et produire ces actes sous deux ordres d'incitations : sous celles qui leur sont apportées par les racines sensitives et les cellules des cornes postérieures, et qui proviennent de l'état des organes génitaux eux-mêmes; soit des

attouchements, soit de l'accumulation du liquide spermatique des vésicules. C'est le mécanisme réflexe ordinaire; c'est l'excitation d'origine physique. Sous celles qui leur sont apportées par des fibres encéphaliques faisant partie des cordons antéro-latéraux, et qui prennent naissance dans une idée, dans un sentiment, c'est l'excitation d'origine morale. C'est par ces fibres encéphaliques que s'établit l'influence si connue du moral sur le physique. Il est probable, d'autre part, que les impressions sensitives nées dans les organes génitaux peuvent se transmettre à travers la substance grise, comme toutes les impressions, jusque dans l'encéphale, et que l'érection ainsi que l'accumulation du sperme dans les vésicules peuvent, par cette transmission sensitive, faire naître dans le cerveau des idées érotiques. C'est ainsi que s'établit l'influence non moins incontestable du physique sur le moral. Les cellules intellectuelles qui sont ainsi directement stimulées par la sensation spermatique peuvent à leur tour stimuler les autres cellules cérébrales et apporter une certaine surexcitation dans tous les actes de l'intelligence. C'est une ivresse intellectuelle d'origine génitale.

L'action réflexe, qui a lieu ordinairement entre les nerfs sensitifs et moteurs des organes génitaux, peut s'établir à l'aide d'impressions venues d'un point plus éloigné de la moelle. C'est ainsi que la titillation de la mamelle peut amener l'érection. Elle peut même déterminer des contractions de l'utérus, au point que Scanzoni a voulu baser sur ce phénomène une méthode pour pratiquer l'accouchement artificiel. Les contractions réflexes de l'utérus, qui ont lieu pendant le travail de l'enfantement, continuent malgré le sommeil anesthésique produit par le chloroforme. Ce fait vient encore prouver que c'est bien la moelle qui est le centre de toutes les actions motrices de la génération, car elle seule, parmi les centres nerveux, n'est pas paralysée par l'effet des anesthésiques. C'est encore elle qui, à titre de centre moteur, est le point de départ de l'écoulement menstruel. Ainsi que l'a établi Rouget, l'exsudation sanguine est due à la contraction des fibres musculaires des ligaments larges qui ferment les veines par compression, à l'exclusion des artères, et forcent ainsi les capillaires de la muqueuse utérine à se rompre sous la pression du sang accumulé. Mais les cellules qui provoquent cette contraction n'échappent pas non plus à l'impulsion des fibres encéphaliques, et c'est pour cela que les influences morales peuvent encore retentir sur la menstruation. Si, dans les couvents, l'aménor-

rhée est si fréquente, cela tient autant à la prédominance des idées mystiques et à l'absence d'idées sexuelles qu'à un état du sang résultant du défaut d'aération. Aussi voyons-nous, ainsi que les statistiques de Parent-Duchâtelet l'ont établi, l'effet inverse se produire chez ces filles perdues pour lesquelles la corruption est devenu le but à la fois physique et intellectuel de leur misérable vie.

Enfin les phénomènes musculaires qui doivent produire l'adaptation de la trompe puisent encore leur force motrice dans ce même centre génito-spinal qui peut, sous l'influence d'une impression de douleur ou de froid apportée par les racines rachidiennes ou sous l'influence d'une émotion morale vive ayant ébranlé les fibres descendant de l'encéphale, amener la paralysie passagère ou plutôt la syncope des agents adaptateurs, et à la suite soit une hémorrhagie dans la cavité péritonéale, soit une grossesse extra-utérine.

# HUITIÈME LEÇON.

---

MESSIEURS,

Avant d'aborder la'nalyse physiologique des maladies de la moelle, il nous reste à examiner le mode d'intervention de cet organe dans la fonction urinaire, la circulation, la calorification et la nutrition.

*Rôle de la moelle dans la fonction urinaire.* — Il faut distinguer dans ce rôle l'action sur les phénomènes mécaniques et l'action sur les phénomènes sécrétoires de cette fonction.

Les médecins admettent depuis longtemps l'influence de la moelle sur la vessie, parce que de tout temps on a observé que les maladies de cette portion de l'axe s'accompagnent de rétention ou d'incontinence d'urine. On sait que le réservoir urinaire est innervé par le plexus hypogastrique, qui reçoit lui-même deux espèces de filets, les uns provenant du grand sympathique, les autres des nerfs sacrés. Classiquement, on supposait que les filets sympathiques se distribuaient exclusivement dans le corps de la vessie et que le col était seul animé par les filets sacrés. On pensait que ce dernier, qui était appelé à remplir les fonctions d'un portier intelligent, devait être seul mis à même de recevoir les ordres de la volonté transmis par la moelle. Partant de là, on expliquait la rétention, soit par la période inflammatoire qui exaltait l'action motrice de la moelle et maintenait le col dans une occlusion spasmodique, soit par une paralysie du grand sympathique, et, par suite, du corps de la vessie; et l'incontinence par la paralysie des filets sacrés. Les choses ne semblent pas se passer ainsi, ni anatomiquement, ni physiologiquement. Giannuzi a électrisé les filets provenant de la moelle et a remarqué qu'il y avait à la fois contraction du corps et du col. Il a électrisé, d'autre part, les filets provenant du grand sympathique, et il a obtenu également des contractions du col et du corps. Seulement, les contractions étaient énergiques et douloureuses quand il excitait les nerfs rachidiens, et se faisaient lentement quand il agissait sur le

sympathique. En opérant ensuite sur la moelle, il constata que l'irritation du disque correspondant à la troisième lombaire ne provoquait que des contractions lentes qui cessaient après la section des filets sympathiques, tandis que celle du point correspondant à la cinquième lombaire donnait lieu à des contractions énergiques qui cessaient après la section des nerfs sacrés. Il fut donc conduit à admettre dans la moelle deux centres urinaires animant tous deux à la fois le col et le corps de la vessie, l'un situé au niveau de la troisième lombaire et agissant par des filets traversant les ganglions du grand sympathique, l'autre situé au niveau de la cinquième lombaire et agissant par des filets se rendant directement au plexus hypogastrique. Ces deux centres, ou tout au moins l'inférieur, se trouvent réunis à l'encéphale par une bande de fibres situées dans les cordons antéro-latéraux, que Giannuzi a pu suivre jusque dans les corps striés, déterminant partout, avec le scalpel, des contractions vésicales. C'est grâce à cette bande que les affections cérébrales peuvent, à leur tour, produire des troubles de la miction.

Avec cette disposition, la volonté se trouve avoir prise sur le corps aussi bien que sur le col de la vessie, à un beaucoup moindre degré, voilà tout. La miction volontaire s'explique bien mieux ainsi, à mon sens. On comprenait que la volonté pût, en faisant contracter le sphincter, s'opposer à la sortie de l'urine, quelles que soient les sollicitations du besoin d'uriner. Mais pour expliquer l'émission au moment désiré par l'individu, on était obligé de supposer que la volonté faisait relâcher le sphincter au point même de faire cesser les effets de sa tonicité. On faisait en outre intervenir les muscles de l'abdomen qui commandaient le feu à la vessie et finissaient par vaincre, avec elle, la résistance du sphincter.

Mais du moment où la contraction du corps n'est pas seulement réflexe, mais encore volontaire, la chose est plus simple. C'est lui-même qui lutte contre la résistance tonique du sphincter, même sans appeler à son secours les muscles de l'abdomen, car ils sont loin de se contracter toujours dans la miction facile. Cette disposition est, en outre, plus en rapport avec les lois de la nature, car je pense que tout doit se passer comme dans la matrice où le col ne se relâche pas, à moins de maladie, lorsque les fibres du corps font effort pour le [illegible] pendant le travail de l'accouchement. [illegible] entre ces deux parties de la matrice [illegible] par rapport au corps. La même

lutte doit exister entre le sphincter de la vessie et les fibres longitudinales du corps, qui sont parfaitement disposées pour tirer excentriquement les fibres circulaires de cet anneau constricteur. Il est possible que les filets nerveux volontaires du corps soient spécialement destinés à ces fibres dilatatrices.

Les nerfs vaso-moteurs des reins ne peuvent provenir que de la moelle par l'intermédiaire du sympathique. Par conséquent, l'axe spinal doit tout au moins agir d'une façon indirecte sur la sécrétion urinaire en faisant varier les conditions d'afflux sanguin et de pression dans les glomérules du rein. Mais cette influence ne se traduit guère d'une manière appréciable que dans l'état pathologique. Dans les maladies de la moelle, on voit souvent la quantité d'urine réduite jusqu'à 2 onces dans les 24 heures. Ce liquide est aussi très-alcalin, mais comme cette alcalinité est due à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, on attribue le fait au long séjour de l'urine dans la vessie paralysée. C'est peut être aller au delà de la vérité; car si, à l'aide d'une sonde à double courant, on lave parfaitement le réservoir urinaire et si on retire de suite les premières gouttes déversées par les uretères, on les trouve déjà très-alcalines. Un autre fait dont il faut tenir compte, c'est la présence dans les urines d'une grande quantité de sels calcaires. Les sondes introduites à demeure se trouvent incrustées beaucoup plus rapidement et beaucoup plus complétement dans les affections de la moelle que dans les rétrécissements de l'urèthre. Enfin on remarque une injection, des hémorrhagies et même de la suppuration dans les reins. Nous reviendrons sur tous ces faits dans la partie pathologique.

*Rôle de la moelle dans la circulation.* — Il doit être envisagé séparément dans le fonctionnement du cœur et dans celui des vaisseaux.

*Action sur le cœur.* — Le système d'innervation de ce moteur central est assez compliqué au point de vue anatomique. Les rameaux qui se distribuent dans cet organe sont fournis par un plexus qui est lui-même alimenté par des filets provenant de deux sources différentes. Les uns proviennent du grand symphathique, les autres du pneumo-gastrique, et, par conséquent, du noyau d'origine de ce nerf dans le bulbe. Le cœur ne reçoit donc pas directement de la moelle, et celle-ci ne peut exercer d'influence sur lui que par l'intermédiaire du grand sympathique avec lequel elle communique. Dans l'épaisseur du muscle cardiaque, les filets puisés à cette double origine se

jettent, chemin faisant, dans un grand nombre de petits ganglions intra-pariétaux dont trois ont même reçu des noms particuliers. On comprend qu'avec un appareil nerveux aussi compliqué, l'influence indirecte que peut exercer la moelle sur les battements du cœur ait donné lieu à un grand nombre d'interprétations, et qu'elle ne soit pas encore déterminée aujourd'hui d'une manière précise.

C'est Legallois qui, le premier, attribua à la moelle une action sur le fonctionnement du cœur. Il exagéra même cette action au point de prétendre que le cœur soutire uniquement d'elle le principe de ses battements par l'entremise du grand sympathique. Il se basait sur ce que la destruction même d'une partie de la moelle, à l'aide d'une tige de fer enfoncée suivant l'axe du canal vertébral, faisait cesser les battements du cœur en peu d'instants et, par suite, déterminait la mort. Une assertion aussi exclusive devait naturellement provoquer une réaction trop exagérée à son tour. On objecta qu'un petit morceau du cœur pris sur un animal vivant et placé sur une table, continuait à battre d'une façon rhythmique, fait qui, avant la découverte des ganglions microscopiques, était bien de nature à faire admettre, avec Haller, l'indépendance du muscle cardiaque vis-à-vis du système nerveux. On cita des observations de fœtus amyélencéphales chez lesquels les mouvements cardiaques avaient existé jusqu'à la naissance.

Un grand nombre d'expérimentateurs vinrent successivement démontrer que chez la grenouille on peut détruire complètement la moelle sans arrêter la circulation cardiaque; que les mammifères eux-mêmes survivaient assez longtemps à une destruction presque complète, si on avait soin de se mettre à l'abri des hémorrhagies en se servant d'une tige rougie par le feu. Wilson-Philips, d'un autre côté, attribua l'arrêt du cœur chez les animaux de Legallois à la douleur éprouvée, et déclara que, si on a recours à l'anesthésie avant l'opération, la moelle peut être totalement détruite sans qu'il se produise un arrêt du cœur.

Au fond, tous ces faits ne prouvaient qu'une chose, c'est que le cœur pouvait se passer de la moelle, du moins pendant un certain temps. Mais ils n'étaient pas de nature à démontrer qu'elle n'exerçait aucune influence sur ces mouvements. En 1846, Weber, en se servant de l'excitation pure et simple au lieu de la destruction qui ne pouvait donner que des résultats contradictoires, en raison même de l'étendue et de la gravité de la lésion, mit hors de doute cette in-

fluence trop exagérée par Legallois, trop niée par ses successeurs. Il montra, et tout le monde a été obligé de le reconnaître depuis, que l'excitation directe de la moelle, soit par le scalpel, soit par l'électricité, soit par l'alcool, accélère considérablement les battements du cœur, même quand on l'a séparée de l'encéphale. Comme l'irritation directe des filets cardiaques émanés du grand sympathique produisait la même accélération, il sembla assez naturel de penser que les ganglions cervicaux recevaient cette influence accélératrice de la moelle par l'intermédiaire des communications établies entre ces deux parties nerveuses.

Budge vint avec Weber compléter le système physiologique de l'innervation du cœur, en signalant un fait qui ne laisse pas que d'être bien surprenant au premier abord, c'est que l'excitation du pneumo-gastrique et de ses filets cardiaques arrête aussitôt et brusquement les mouvements du moteur central. L'existence d'un antagonisme établi entre le bulbe et le pneumo-gastrique d'une part, et la moelle et le grand sympathique d'autre part, était la conséquence forcée de ce fait. On admit, et tout le monde admet à peu près aujourd'hui, que les seconds tendent à activer les contractions du cœur, tandis que les premiers tendent à les ralentir. Le pneumogastrique serait, pour ainsi dire, le frein qui modérerait et régulariserait la course folle et vagabonde que lui imprimerait la moelle si elle était libre; ou plutôt il jouerait le rôle de la roue et du trembleur des machines électriques qui viennent à chaque instant interrompre le courant et le rendre intermittent. C'est lui qui régulariserait ainsi le rhythme du cœur. On lui a donné depuis, pour cette raison, le nom de *nerf d'arrêt*, et il a été le premier l'objet d'un système qui s'est beaucoup étendu; car, avec les tendances actuelles des physiologistes, les nerfs d'arrêt vont sans cesse en se multipliant. On a voulu en trouver pour plusieurs autres fonctions.

En 1863, Bezold confirma, par de nombreuses expériences, l'action accélératrice de la moelle; de plus, il montra que son excitation augmentait en même temps la tension sanguine, ce qui indiquait une augmentation de la force des battements; de sorte que la moelle dut être considérée comme étant capable de multiplier à la fois la fréquence et l'intensité des mouvements cardiaques. Le système d'innervation indiqué par Weber et Budge était devenu ainsi l'opinion classique, lorsque Ludwig et Thyri s'aperçurent que l'excitation de la moelle augmentait encore la tension sanguine lorsqu'on avait préalablement

sectionné les filets cardiaques fournis par le sympathique, lorsque, par conséquent, la moelle était devenue incapable d'exercer une action directe sur le cœur et ne pouvait plus agir que sur les vaisseaux à l'aide des vaso-moteurs. Comme on savait déjà par l'étude des conditions hydrauliques de la circulation que le cœur déploie d'autant plus de force que les vaisseaux sont plus resserrés et lui offrent un débouché moins considérable, on pensa que la moelle, qui distribue les nerfs vaso-moteurs, pouvait fort bien n'influencer l'intensité des battements du cœur que par l'intermédiaire des vaisseaux en les resserrant. Ludwig parvint même à constater que la moelle exerce cette influence indirecte, surtout à l'aide des vaisseaux de l'abdomen qu'elle anime par les nerfs splanchniques. En effet, l'électrisation de ces nerfs produit exactement, sur les vaisseaux abdominaux, la tension sanguine et le cœur, le même effet que l'électrisation de la moelle. D'un autre côté, l'action accélératrice pouvait, au besoin, recevoir une explication analogue, puisqu'un piston répète son excursion d'autant plus souvent qu'il rencontre moins de résistance dans la traction qu'il est chargé d'opérer. En dilatant les vaisseaux, la moelle peut diminuer la résistance à vaincre, et le cœur, n'éprouvant plus autant de peine à se débarrasser du sang qu'il renferme, peut répéter plus souvent ses alternatives de dilatation et de contraction.

Cyon, par des recherches qui datent à peu près de la même époque, confirma ces résultats, mais sut les ramener à leur juste valeur. Il rendit à la moelle un peu de l'influence directe que Thiry et Ludwig lui refusaient complétement. Il montra que l'excitation du troisième rameau que reçoit de la moelle épinière le ganglion cervical inférieur précipite les battements du cœur, et cela sans qu'on puisse invoquer une modification quelconque des vaisseaux abdominaux ou autres. On peut donc dire, d'après cela, que la moelle a le pouvoir d'agir sur les battements du cœur de deux manières différentes qui peuvent se combiner entre elles de façon à régler la circulation générale : d'une manière directe par les filets cardiaques sympathiques qui augmentent la fréquence des battements sans en influencer l'intensité ; d'une manière indirecte par les nerfs splanchniques qui, en resserrant les vaisseaux abdominaux, font refluer le sang ou plutôt maintiennent le sang vers le cœur et le forcent ainsi à déployer une plus grande énergie.

Cyon a en outre perfectionné sa théorie par la découverte d'un

nerf qui a reçu son nom et qui mettrait le cœur à même de régler le jeu de ce déversoir variable des vaisseaux abdominaux. Un des rameaux sensitifs du pneumo-gastrique aurait pour rôle de transmettre à l'axe cérébro-spinal l'impression pénible qui résulte pour le cœur de l'accumulation du sang dans ses cavités. Grâce à cette impression, la moelle, comme centre réflexe, dilaterait les vaisseaux abdominaux et ouvrirait ainsi les écluses devant le cœur prêt à éclater.

En résumé, dans l'état actuel de la science, on admet généralement que le bulbe et la moelle président à l'innervation du cœur, le premier par le pneumo-gastrique, la seconde par le sympathique; que la moelle stimule par les filets cardiaques les battements du cœur et tendrait à les rendre trop fréquents si le pneumo ne venait les modérer et les régler; qu'elle peut en outre faire varier la force, peut-être même la fréquence des battements en dilatant ou resserrant les vaisseaux abdominaux par l'intermédiaire des nerfs splanchniques; enfin que, dans l'emploi de ce moyen indirect de modification, elle est dirigée par l'impression que subit un rameau particulier du pneumo, dit nerf de Cyon.

Je viens d'être fidèle historien. Qu'il me soit permis maintenant de faire connaître mon sentiment personnel sur cette grave question. Il existe certainement dans le système nerveux central des centres spéciaux pour plusieurs fonctions; mais ces centres ne sont pas aussi indépendants qu'on est porté en général à le supposer. L'axe cérébro-spinal est, au contraire, constitué de telle façon que ses diverses parties sont solidaires les unes des autres, et par l'intermédiaire de ses nerfs il rend même les fonctions jusqu'à un certain point solidaires les unes des autres. Le système nerveux, avec son réseau périphérique, est comme un réseau d'irrigation dans lequel tout ébranlement, tout changement de niveau survenu en un point, retentit à la fois sur toutes les parties du grand bassin d'alimentation et sur toutes ses ramifications. C'est pour cela que, quelle que soit la place occupée par les centres particuliers qui président au jeu normal du cœur, une irritation portée en un point quelconque de la moelle peut se faire sentir sur les mouvements cardiaques, pourvu que la moelle soit encore en communication avec le cœur par des filets nerveux. C'est pour cela aussi que les ébranlements nés dans les couches intellectuelles et affectives du cerveau peuvent à leur tour se propager jusque dans le cœur et faire de cet organe un moyen

d'expression. C'est pour cela enfin que, dans l'ordre pathologique, les maladies de la moelle et du cerveau amènent souvent des troubles fonctionnels plus ou moins passagers du côté du cœur, et même qu'une maladie de l'intestin, de l'utérus etc., peut, en ébranlant la moelle, retentir exceptionnellement sur les nerfs cardiaques.

Mais, au fond, il faut bien qu'il y ait quelque part dans l'axe des rouages spéciaux qui soient chargés, par leurs excitations, d'entretenir les mouvements normaux et rhythmiques du cœur. Je pense même que ces rouages sont les noyaux d'origine de tous les tubes qui aboutissent au plexus cardiaque, et par conséquent dans les noyaux d'origine du pneumo et des filets qui unissent les ganglions cervicaux à la moelle. Si on pouvait suivre ces derniers jusqu'aux cellules qui leur donnent naissance dans l'axe médullaire, on localiserait par cela même le véritable centre cardiaque de la moelle. Mais on n'aurait encore déterminé ainsi qu'une partie de l'appareil nerveux du cœur. Il comprend non-seulement le centre bulbaire, le centre médullaire, mais encore les glanglions cervicaux, mais encore toute la série de petits ganglions logés dans les parois cardiaques. Je répéterai ici ce que j'ai dit à propos de la digestion. Tous ces ganglions ont des cellules nerveuses et ont par conséquent le droit de jouer un rôle, sinon identique, du moins analogue à celui des cellules de l'axe. Et c'est cette réunion de cellules bulbaires, médullaires, cervicales et cardiaques qui, par leur travail d'ensemble, donnent au fonctionnement du cœur les caractères que nous lui connaissons. Les petits ganglions intra-musculaires de Remack administrent les petites sections du muscle cardiaque dont il sont les chefs immédiats. Mais ils sont tous subordonnés aux ganglions cervicaux qui, à leur tour, sont soumis à la haute direction de l'axe cérébro-spinal.

Enfin ce pouvoir central, grâce aux relations qu'il possède avec toutes les parties de l'organisme, peut faire ressentir à tous ses subordonnés les influences les plus éloignées. C'est parce qu'il en est ainsi que le cœur peut fonctionner pendant la vie fœtale des amyélencéphales. Chez eux, en l'absence de la moelle et du bulbe, le sympathique peut encore diriger, tant bien que mal, les affaires du département. C'est parce qu'il en est ainsi qu'un fragment du cœur peut, hors de l'économie, continuer à se contracter d'une manière rhythmique, vu qu'il porte en lui un petit ganglion qui est le chef de la petite circonscription que représente ce fragment.

La plupart des auteurs modernes pensent que tous ces rouages

fonctionnent par action réflexe, lorsqu'ils y sont provoqués par l'impression du sang sur les cavités du cœur, et que le rhythme, ainsi que l'ordre des contractions des diverses cavités de cet organe, est la conséquence de l'ordre tout mécanique des contacts du sang. Le flot sanguin apporté par les veines impressionnerait les oreillettes et les cellules centrales capables de faire contracter leurs parois. Elles lanceraient ainsi leur contenu dans les ventricules qui impressionneraient, à leur tour, d'autres cellules capables de les faire entrer en contraction. Une difficulté se présente cependant, c'est la persistance des battements dans les fragments dont les surfaces n'ont plus le contact du sang. Il est possible que l'air puisse remplacer ici le sang. Il se peut encore, comme le veut Brown-Sequard, que l'impression provocatrice soit déterminée par l'acide carbonique du sang contenu encore dans les capillaires du fragment et qui ne peut plus être remplacé par du sang oxygéné. Aussi je n'hésite pas à voir un phénomène réflexe dans les mouvements du cœur, d'autant plus que les filets sensitifs apportés par le pneumo ne peuvent pas avoir d'autre but que de fournir le premier élément de ce phénomène.

Je ne nie pas non plus la destination spéciale du nerf de Cyon dont les impressions auraient pour effet de réagir sur les vaso-moteurs des vaisseaux de l'abdomen. Je me représente parfaitement le système vasculaire périphérique comme un cœur étalé et divisé, en antagonisme avec le cœur proprement dit. A eux deux ils peuvent être comparés à deux pelotes de caoutchouc qui se renvoient mutuellement leur contenu sous l'influence d'une pression extérieure. Et j'admets très-bien que la pelote centrale ait un nerf particulier qui lui permette de forcer la pelote périphérique à se dilater; mais j'ai du mal à accepter le rôle d'arrêt que l'on fait jouer au pneumo et je crois que si l'électrisation de ce nerf fait tomber le cœur dans le relâchement, cela tient plutôt à un fait d'épuisement résultant de la trop grande intensité de l'excitant. C'est comme une syncope articielle du muscle que l'on produit. Peut-être est-ce dû, comme le veut Brown-Sequard, à ce que les vaso-moteurs des capillaires du cœur sont fournis par ce nerf qui, trop excité, les fait se contracter au point d'effacer leur lumière, de sorte que l'impression due à l'acide carbonique qui doit provoquer le mouvement vient à manquer. Je reviendrai, du reste, sur cette question à propos du bulbe.

*Action sur les vaisseaux.* — Cette influence consiste dans la part que la moelle peut réclamer dans l'innervation vaso-motrice. Pour

arriver à la déterminer, il nous faut compléter, au point de vue spécial de la moelle, l'historique dont nous avons posé les principaux jalons dans nos généralités.

L'idée de l'innervation vaso-motrice a pris naissance dans la fameuse expérience de Cl. Bernard sur le sympathique cervical, expérience que Pourfour-du-Petit avait faite avant lui, mais qu'il n'avait pas su interpréter. Elle consiste dans la section du sympathique à la région cervicale. Aussitôt après cette section opérée, il survient, dans le côté correspondant de la tête, de la rougeur et une élévation de température. Si on applique l'électricité au bout supérieur, on voit la pâleur succéder à la rougeur, et l'abaissement à l'élévation de la température, en deux mots le resserrement à la dilation des vaisseaux. Pensant avec raison qu'en coupant le sympathique on paralysait son action, tandis qu'on l'exagérait en l'électrisant, Cl. Bernard se crut autorisé à déclarer que les fibres musculaires des vaisseaux du cou et de la tête sont animées par des filets cervicaux du sympathique ; et que très-probablement il en était de même pour tous les vaisseaux du corps que chaque segment de cette portion du système nerveux présidait à l'innervation vaso-motrice de la région du corps qui lui correspondait. Cela paraissait d'autant plus probable que l'anatomie nous montre que la plupart des nerfs qui émergent des ganglions sympathiques suivent la distribution des vaisseaux qu'elles entourent à la façon d'une résille. On se rangea facilement à cette idée de faire du sympathique un centre vaso-moteur à l'exclusion des autres centres nerveux.

La moelle resta donc un instant tout à fait hors de cause dans la question des circulations locales. Mais Budge et Valler ayant fait une section de la moelle entre la 5ᵉ cervicale et la 4ᵉ dorsale, virent survenir du côté du cou et de la tête les mêmes phénomènes qu'après la section du sympathique. Les vaisseaux de cette région se dilatèrent, et ils leur firent au contraire éprouver un resserrement exagéré en appliquant l'électricité sur cette même partie de la moelle. Des expériences nombreuses et d'origines diverses firent voir que ce n'était pas seulement à l'extrémité céphalique que le sympathique fournissait des vaso-moteurs, mais qu'il en distribuait à toutes les parties du corps. Toutefois, comme on agissait aussi bien sur ces mêmes vaisseaux en opérant sur certaines régions de la moelle que sur les filets émanés du sympathique lui-même, on fut naturellement conduit à admettre que ce cordon ne faisait que

l'office de conducteur et qu'il puisait sa force vaso-motrice dans la moelle; de sorte que cet organe, à l'intervention duquel on n'avait d'abord pas songé, se trouva ensuite avoir détrôné complétement le sympathique quant au fonctionnement des vaisseaux.

Des recherches faites par Cl. Bernard sur le mécanisme des sécrétions vinrent bientôt faire entrer la question dans une nouvelle phase.

Ayant mis à découvert la glande sous-maxillaire, les artères et les veines de cet organe, les filets sympathiques qui s'y rendent et la corde du tympan, de façon à pouvoir agir facilement sur toutes ces parties et juger des phénomènes dont elles seraient le siége, il constata que l'électrisation des filets sympathiques resserrait les vaisseaux et tarissait l'écoulement de la salive, tandis que celle de la corde du tympan dilatait les vaisseaux, activait la circulation de la glande et la production salivaire. Il en fut de même pour la parotide. Il obtint la dilatation des vaisseaux en électrisant des filets émanés de la 5e paire, mais qui paraissaient en dernière analyse se rattacher au facial. De cette expérience naquit l'idée de la possibilité d'une dilatation active. Généralisant même immédiatement les faits observés, Cl. Bernard admit deux espèces de nerfs vaso-moteurs les uns constricteurs fournis par le sympathique, les autres dilatateurs fournis par l'axe cérébro-spinal. La moelle se trouva donc avoir une influence vaso-motrice distincte et même opposée à celle du sympathique.

Il est vrai que cette théorie ne se conciliait avec l'expérience de Budge qu'en admettant que la moelle fournissait aussi des nerfs constricteurs qui ne se seraient distingués des dilatateurs que par leur passage dans les ganglions sympathiques avant d'arriver à destination. Néanmoins, l'idée fut assez bien accueillie, et on ne se préoccupa plus que de savoir comment les nerfs dilatateurs pouvaient dilater les vaisseaux, car la difficulté était de trouver des fibres musculaires dilatantes, alors que jusque-là les micrographes n'avaient signalé l'existence que de fibres circulaires naturellement resserrantes. A force de chercher, Gimbert crut avoir entrevu dans quelques artères de nombreuses fibres musculaires longitudinales et obliques. En se contractant, pensa-t-il, ces fibres ne pouvaient que raccourcir les vaisseaux et, par suite, augmenter leur lumière, puisqu'il est établi en physique que la capacité d'un tube élastique diminue ou augmente suivant qu'il est distendu ou raccourci longitudinalement. Duchenne vint l'appuyer en déclarant qu'il n'était pas même néces-

saire de chercher à voir ces fibres musculaires dilatatrices, qu'elles devaient exister en vertu de cette loi générale qui veut que, dans l'économie, chaque muscle ait son antagoniste; que du moment où les parois des vaisseaux renfermaient des fibres constrictantes, elles devaient aussi en avoir de dilatantes. Schiff, grand partisan aussi des nerfs dilatateurs, ne crut pas cependant devoir admettre l'existence trop problématique de fibres musculaires ayant cet effet; et il pensa que la dilatation était produite par l'intermédiaire des tissus ambiants. Cl. Bernard éprouva les mêmes scrupules relativement aux fibres musculaires, et, en approfondissant les résultats de son expérience sur les glandes salivaires, il arriva à une explication qui ne pèche pas par trop de simplicité. Selon lui, il y a dans chaque glande, et probablement dans chaque organe, un ganglion nerveux ultime d'où émanent les nerfs vaso-moteurs définitifs. A ce ganglion se rendent les vaso-moteurs fournis par le sympathique et le filet cérébro-rachidien qui doit remplir le rôle de dilatateur. Ce dernier peut agir dans l'intérieur du ganglion de façon à paralyser les premiers, de telle sorte que les vaso-moteurs cérébro-rachidiens dilateraient les vaisseaux en empêchant les vaso-moteurs sympathiques de les resserrer. Ils rempliraient l'office du bistouri qui paralyse les vaisseaux en coupant le sympathique. Seulement, dans le premier cas, la paralysie serait pour ainsi dire une œuvre active du système nerveux.

Je vous ai dit, dans les généralités, qu'une nouvelle interprétation avait été mise au jour récemment par MM. Onimus et Legros. Je vous ai même déclaré que mes tendances actuelles me faisaient pencher vers leur opinion. D'après eux, il n'y a qu'une seule et même espèce de nerfs vaso-moteurs, et ils sont toujours constricteurs. Ils ne dilatent les vaisseaux qu'en diminuant leur action première. Lorsque la dilatation est uniforme, il y a simplement afflux de sang sans tendance à l'inflammation; et celle-ci ne se manifeste que lorsqu'ils se dilatent par place, se resserrant spasmodiquement en d'autres points. Jusqu'à eux aussi, on n'accordait à l'innervation vaso-motrice qu'un seul but final qui était de régler la quantité de sang afférente à chaque organe en donnant plus ou moins de capacité aux vaisseaux de cet organe. On pensait que les fibres musculaires des vaisseaux ne venaient aider en rien le cœur à faire progresser la colonne sanguine. Ces Messieurs, exhumant une idée qui avait eu cours un instant à l'époque de la découverte des fibres musculaires de la

tunique moyenne des artères, pensent qu'en dehors des variations de capacité générale qu'ils produisent, les vaso-moteurs provoquent constamment dans les vaisseanx des mouvements réguliers et péristaltiques qui aident à la progression du sang, comme les mouvements de l'intestin font progresser la masse alimentaire. Quoiqu'il en soit, que l'innervation vaso-motrice serve seulement à répartir d'une manière variable le sang dans les tissus, ou qu'elle concoure en même temps à la progression du sang; qu'il y ait aussi, oui ou non, deux espèces de nerfs vaso-moteurs, il n'en est pas moins incontestable que la moelle exerce une grande influence sur ce mode d'innervation et, par conséquent, sur le fonctionnement des vaisseaux. Demain nous chercherons à faire la part de cette influence.

---

# NEUVIÈME LEÇON.

Messieurs,

La moelle renferme-t-elle les rouages initiaux, les cellules créatrices de l'innervation vaso-motrice? Ou bien ces cellules se trouvent-elles plus haut et la moelle ne sert-elle que de voie de transmission? C'est cette dernière opinion qui est généralement admise aujourd'hui. On se base sur ce que la section de la moelle au cou est suivie de la dilatation de tous les vaisseaux du tronc et des membres, ce qui semble indiquer que cet axe abandonné à lui-même est devenu incapable d'entretenir la tonicité et la contraction des fibres vasculaires. On s'appuie aussi sur ce que l'irritation de la protubérance des pédoncules cérébraux et même du cervelet, détermine le rétrécissement de presque tous les vaisseaux du corps, tandis que la destruction partielle des pédoncules cérébraux donne lieu, au contraire, d'après Schiff, à une congestion de tous les viscères abdominaux. Plaçant ainsi les centres vaso-moteurs dans cette région élevée, les physiologistes ne se sont plus préoccupés que de déterminer les voies de transmission de cette action dans la moelle.

Schiff, en explorant par voie d'irritation, a été conduit à parquer les conducteurs vaso-moteurs de la manière suivante: Les vaso-moteurs du pied et de la jambe émergeraient de la région lombaire par groupes échelonnés de bas en haut. Ils resteraient dans le côté correspondant de la moelle, de sorte que celle-ci exercerait sur la vascularisation du pied et de la jambe une action directe et non croisée. Ceux de la cuisse, du bassin et des parois abdominales, émergeraient de la partie inférieure de la région dorsale. Ils s'entre-croiseraient de façon que la vascularisation de la cuisse droite serait, comme conductibilité, sous la dépendance de la moitié gauche de la moelle. Ceux de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras viendraient de la partie inférieure de la région cervicale, où ils ne s'entrecroiseraient pas. Ceux du reste du bras et de l'épaule éprou-

[illegible] avec les faits [illegible]

[illegible] est l'expression de [illegible]

[illegible] de Jacubowitch ont [illegible] Par conséquent

[illegible] ceux des cellules motrices [illegible] Elles ont la plus

[illegible] avoir aussi une destination différente [illegible]

# NEUVIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

La moelle renferme-t-elle les rouages initiaux, les cellules créatrices de l'innervation vaso-motrice? Ou bien ces cellules se trouvent-elles plus haut et la moelle ne sert-elle que de voie de transmission? C'est cette dernière opinion qui est généralement admise aujourd'hui. On se base sur ce que la section de la moelle au cou est suivie de la dilatation de tous les vaisseaux du tronc et des membres, ce qui semble indiquer que cet axe abandonné à lui-même est devenu incapable d'entretenir la tonicité et la contraction des fibres vasculaires. On s'appuie aussi sur ce que l'irritation de la protubérance des pédoncules cérébraux et même du cervelet, détermine le rétrécissement de presque tous les vaisseaux du corps, tandis que la destruction partielle des pédoncules cérébraux donne lieu, au contraire, d'après Schiff, à une congestion de tous les viscères abdominaux. Plaçant ainsi les centres vaso-moteurs dans cette région élevée, les physiologistes ne se sont plus préoccupés que de déterminer les voies de transmission de cette action dans la moelle.

Schiff, en explorant par voie d'irritation, a été conduit à parquer les conducteurs vaso-moteurs de la manière suivante : Les vaso-moteurs du pied et de la jambe émergeraient de la région lombaire par groupes échelonnés de bas en haut. Ils resteraient dans le côté correspondant de la moelle, de sorte que celle-ci exercerait sur la vascularisation du pied et de la jambe une action directe et non croisée. Ceux de la cuisse, du bassin et des parois abdominales, émergeraient de la partie inférieure de la région dorsale. Ils s'entre-croiseraient de façon que la vascularisation de la cuisse droite serait, comme conductibilité, sous la dépendance de la moitié gauche de la moelle. Ceux de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras viendraient de la partie inférieure de la région cervicale, où ils ne s'entrecroiseraient pas. Ceux du reste du bras et de l'épaule éprou-

veraient, au contraire, dans l'axe une décussation complète et se détacheraient de la partie supérieure de la région dorsale. Enfin, toutes ces fibres se prolongeraient au delà de la moelle dans l'encéphale.

Brown Sequard, dont les idées semblent de plus en plus prévaloir relativement aux lois de la transmission dans la moelle, conclut de ses vivisections et des nombreuses observations pathologiques qu'il a su réunir avec une grande patience et analyser avec une grande perspicacité, que, dans leur trajet médullaire, les conducteurs vaso-moteurs se trouvent en général dans les cordons antéro-latéraux, puisque leur section et leurs lésions amènent plus spécialement des paralysies vasculaires; qu'ils ne s'entrecroisent pas dans la moelle, comme le prétend Schiff, puisque la paralysie vaso-motrice se montre toujours du même côté que la lésion; mais qu'ils s'entrecroisent immédiatement au-dessus de la moelle, puisque les lésions de l'encéphale déterminent toujours des paralysies vaso-motrices du côté opposé.

De son côté, Cl. Bernard a démontré, par des expériences inattaquables, qu'ils quittent la moelle en s'associant aux racines antérieures, de sorte qu'ils se conduisent dans tout leur trajet comme les conducteurs volontaires. En procédant toujours par des sections, il a constaté, en outre, qu'ils quittent le nerf rachidien pour contribuer à constituer les filets de communication qui relient la moelle au sympathique; qu'à leur sortie des ganglions de ce cordon, ils se divisent le plus souvent en deux groupes. Les uns se portent directement sur les vaisseaux qu'ils accompagnent dans leurs divisions; les autres viennent se joindre de nouveau aux nerfs rachidiens auxquels ils s'associent complétement jusqu'à leur destination vasculaire. Ceci explique pourquoi la section ou les lésions des nerfs sciatique, radial, circonflexe, déterminent non-seulement une paralysie du sentiment et du mouvement, mais encore une paralysie des vaisseaux.

L'interprétation classique qui fait de la moelle un simple conducteur de l'action vaso-motrice qui aurait son foyer plus haut, est parfaitement en rapport avec les faits expérimentaux et pathologiques; mais ceux-ci se concilient aussi très-bien avec l'hypothèse que je vais faire et qui est l'expression de mes croyances personnelles.

Les cellules de Jacubowitch ont réellement des caractères très-distincts de ceux des cellules motrices et sensitives. Par conséquent elles doivent avoir aussi une destination différente. Elles ont la plus

grande analogie, sinon une identité parfaite, avec les cellules des ganglions sympathiques. Donc, il doit aussi exister entre elles une certaine analogie de fonctionnement. Or, le sympathique paraissant indispensable à la réalisation de l'innervation vaso-motrice dont elle représente le dernier terme nerveux, il est rationnel de supposer que les cellules de Jacubowitch sont aussi affectées à la contraction des fibres vasculaires. Ces cellules n'existent pas seulement dans les parties inférieures de l'encéphale, mais aussi, et avant tout, dans la moelle où elles forment une colonne continue qui se prolonge plutôt qu'elle ne naît dans les parties encéphaliques. Evidemment elles ne sont pas là uniquement pour transmettre quelque chose et ne rien créer par elles-mêmes, pas plus que les cellules motrices qui reçoivent, il est vrai, les ordres de la volonté ou l'impression sensitive, mais qui provoquent bien, de par elles-mêmes, la contraction des muscles à l'aide des racines auxquelles elles donnent naissance. Si l'irritation des pédoncules cérébraux, ou de la protubérance, ou du bulbe, peut retentir sur tous les vaisseaux du corps, ce n'est pas parce que là se trouve la seule chaudière génératrice de toute la force vaso-motrice, mais parce qu'on a fait naître en ce point un ébranlement qui s'est propagé successivement dans toute la chaine non interrompue des cellules de Jacubowitch, de même que dans un système de rouages engrenés les uns dans les autres, le mouvement d'un seul peut entraîner celui des autres. C'est grâce à cette disposition que les émotions morales qui prennent naissance dans le cerveau peuvent aller mettre en jeu les vaso-moteurs de la tête et traduire extérieurement le sentiment éprouvé, soit par la rougeur, soit par la pâleur des joues, quoique ces nerfs semblent émaner de la partie de la moelle qui est comprise entre la 6$^e$ cervicale et la 5$^e$ dorsale, d'après l'expérience de Budge. Cette expérience ne se comprend même pas avec un centre unique supérieur à la moelle, car, dans ce cas, on ne devrait agir que sur les conducteurs qui existeraient naturellement aussi au-dessus de la 6$^e$ cervicale, et l'excitation devrait avoir le même résultat, qu'elle soit appliquée au-dessus ou au-dessous de cette vertèbre. Il est bien certain qu'on agit sur des cellules génératrices.

Je suis porté à croire que ce n'est pas seulement par leurs anastomoses que les cellules de Jacubowitch peuvent combiner leurs actions entre elles, et qu'elles ont sans doute des connexions identiques à celles que présentent les cellules motrices, d'autant plus qu'au

fond elles sont aussi motrices dans une autre sphère. Il est probable que chacune d'elles reçoit une fibre du cordon latéral qui va la relier à l'encéphale, et donne, d'autre part, naissance à un filet radiculaire qui se rend au sympathique et de là au vaisseau. Il est même possible qu'elles se relient, de même que les cellules motrices, aux racines postérieures par des anastomoses avec les cellules sensitives, de sorte qu'elles réaliseraient le même mécanisme. Ce serait la cellule médullaire qui, par la voie de dégagement représentée par la racine, ferait resserrer ou dilater le vaisseau, et elle le ferait lorsqu'elle y serait sollicitée, soit par la fibre encéphalique qui la soumettrait aux influences émotionnelles, fonctionnelles et pathologiques du cerveau, soit par la fibre sensitive qui emprunterait l'impression provocatrice à la région même du vaisseau mis en jeu.

Par cette dernière, la cellule et le vaisseau subiraient les influences locales. Ce serait l'analogue du mouvement réflexe. C'est ainsi qu'une piqûre provoque une rougeur inflammatoire autour du point touché, par une véritable action réflexe. Par la fibre encéphalique ils subiraient les influences générales. Ce serait l'analogue du mouvement volontaire.

Il reste cependant à expliquer pourquoi une excitation qui porte sur les portions supérieures, particulièrement sur le bulbe, retentit sur tout le système vaso-moteur plus facilement que celle qui s'applique à un point quelconque de la moelle, fait incontestable qui a conduit les physiologistes à créer là un centre général. Dans toute machine, il y a un rouage initial qui entre le premier en jeu et qui entraîne tous les autres à sa suite, c'est celui qui est directement en rapport avec le moyen moteur et qui est le mieux placé pour agir sur l'ensemble. Or, pour l'harmonie de la circulation générale, les vaisseaux doivent être subordonnés au cœur et combiner leurs conditions de contractilité et de capacité avec l'état de ce moteur central. Cet état est transmis à l'axe par le nerf de Cyon, c'est-à-dire par le pneumo-gastrique qui vient aboutir au bulbe.

Là, par conséquent, doit commencer la série d'actions qui, en dehors des modifications de détail qui peuvent apparaître accidentellement dans telle ou telle région, doivent adapter la circulation vasculaire à la circulation cardiaque. Il se passe là pour la circulation ce qui se passe pour la respiration. Le besoin de respirer, amené par le pneumo, met en jeu un premier rouage qui entraîne au-dessous de lui tous ceux des muscles inspirateurs et au-dessus ceux qui déter-

grande analogie, sinon une identité parfaite, avec les cellules des ganglions sympathiques. Donc, il doit aussi exister entre elles une certaine analogie de fonctionnement. Or, le sympathique paraissant indispensable à la réalisation de l'innervation vaso-motrice dont elle représente le dernier terme nerveux, il est rationnel de supposer que les cellules de Jacubowitch sont aussi affectées à la contraction des fibres vasculaires. Ces cellules n'existent pas seulement dans les parties inférieures de l'encéphale, mais aussi, et avant tout, dans la moelle où elles forment une colonne continue qui se prolonge plutôt qu'elle ne naît dans les parties encéphaliques. Evidemment elles ne sont pas là uniquement pour transmettre quelque chose et ne rien créer par elles-mêmes, pas plus que les cellules motrices qui reçoivent, il est vrai, les ordres de la volonté ou l'impression sensitive, mais qui provoquent bien, de par elles-mêmes, la contraction des muscles à l'aide des racines auxquelles elles donnent naissance. Si l'irritation des pédoncules cérébraux, ou de la protubérance, ou du bulbe, peut retentir sur tous les vaisseaux du corps, ce n'est pas parce que là se trouve la seule chaudière génératrice de toute la force vaso-motrice, mais parce qu'on a fait naître en ce point un ébranlement qui s'est propagé successivement dans toute la chaîne non interrompue des cellules de Jacubowitch, de même que dans un système de rouages engrenés les uns dans les autres, le mouvement d'un seul peut entraîner celui des autres. C'est grâce à cette disposition que les émotions morales qui prennent naissance dans le cerveau peuvent aller mettre en jeu les vaso-moteurs de la tête et traduire extérieurement le sentiment éprouvé, soit par la rougeur, soit par la pâleur des joues, quoique ces nerfs semblent émaner de la partie de la moelle qui est comprise entre la 6ᵉ cervicale et la 5ᵉ dorsale, d'après l'expérience de Budge. Cette expérience ne se comprend même pas avec un centre unique supérieur à la moelle, car, dans ce cas, on ne devrait agir que sur les conducteurs qui existeraient naturellement aussi au-dessus de la 6ᵉ cervicale, et l'excitation devrait avoir le même résultat, qu'elle soit appliquée au-dessus ou au-dessous de cette vertèbre. Il est bien certain qu'on agit sur des cellules génératrices.

Je suis porté à croire que ce n'est pas seulement par leurs anastomoses que les cellules de Jacubowitch peuvent combiner leurs actions entre elles, et qu'elles ont sans doute des connexions identiques à celles que présentent les cellules motrices, d'autant plus qu'au

fond elles sont aussi motrices dans une autre sphère. Il est probable que chacune d'elles reçoit une fibre du cordon latéral qui va la relier à l'encéphale, et donne, d'autre part, naissance à un filet radiculaire qui se rend au sympathique et de là au vaisseau. Il est même possible qu'elles se relient, de même que les cellules motrices, aux racines postérieures par des anastomoses avec les cellules sensitives, de sorte qu'elles réaliseraient le même mécanisme. Ce serait la cellule médullaire qui, par la voie de dégagement représentée par la racine, ferait resserrer ou dilater le vaisseau, et elle le ferait lorsqu'elle y serait sollicitée, soit par la fibre encéphalique qui la soumettrait aux influences émotionnelles, fonctionnelles et pathologiques du cerveau, soit par la fibre sensitive qui emprunterait l'impression provocatrice à la région même du vaisseau mis en jeu.

Par cette dernière, la cellule et le vaisseau subiraient les influences locales. Ce serait l'analogue du mouvement réflexe. C'est ainsi qu'une piqûre provoque une rougeur inflammatoire autour du point touché, par une véritable action réflexe. Par la fibre encéphalique ils subiraient les influences générales. Ce serait l'analogue du mouvement volontaire.

Il reste cependant à expliquer pourquoi une excitation qui porte sur les portions supérieures, particulièrement sur le bulbe, retentit sur tout le système vaso-moteur plus facilement que celle qui s'applique à un point quelconque de la moelle, fait incontestable qui a conduit les physiologistes à créer là un centre général. Dans toute machine, il y a un rouage initial qui entre le premier en jeu et qui entraîne tous les autres à sa suite, c'est celui qui est directement en rapport avec le moyen moteur et qui est le mieux placé pour agir sur l'ensemble. Or, pour l'harmonie de la circulation générale, les vaisseaux doivent être subordonnés au cœur et combiner leurs conditions de contractilité et de capacité avec l'état de ce moteur central. Cet état est transmis à l'axe par le nerf de Cyon, c'est-à-dire par le pneumo-gastrique qui vient aboutir au bulbe.

Là, par conséquent, doit commencer la série d'actions qui, en dehors des modifications de détail qui peuvent apparaître accidentellement dans telle ou telle région, doivent adapter la circulation vasculaire à la circulation cardiaque. Il se passe là pour la circulation ce qui se passe pour la respiration. Le besoin de respirer, amené par le pneumo, met en jeu un premier rouage qui entraîne au-dessous de lui tous ceux des muscles inspirateurs et au-dessus ceux qui déter-

minent la dilatation rhythmique des narines. Ce rapprochement dans un même point, du premier moteur central de l'innervation vaso-motrice et du premier moteur central de la respiration, avait sa raison d'être, puisque les deux fonctions, circulation et respiration, sont intimement liées l'une à l'autre. Cela explique pourquoi, dans la fièvre typhoïde, l'état adynamique qui paralyse le bulbe donne lieu, à la fois, à l'affaiblissement des phénomènes mécaniques de la respiration et à des congestions passives dans un grand nombre d'organes.

Dans la moelle, l'innervation vaso-motrice présenterait ainsi la même disposition en segments correspondant aux diverses zones du corps que nous avons vue exister pour les mouvements musculaires. Mais, pour des raisons qui nous échappent, le sympathique, où les nerfs vaso-moteurs viennent chercher leur complément cellulaire, dérange la symétrie qui existe dans la moelle. Ainsi les vaso-moteurs du bras viennent par un trajet ascendant du cordon thoracique qui les puisent dans la moelle dans un point situé bien au-dessous de la naissance des membres supérieurs. Ceux du membre abdominal viennent par un trajet descendant d'un point très-élevé de la moelle lombaire, bien au-dessus des noyaux d'origine du nerf sciatique. Ceux de l'œil viennent de la partie supérieure de la moelle dorsale. Enfin je ferai observer en dernier lieu que l'intervention nécessaire du sympathique nous reproduit encore la disposition en circonscriptions; et on comprend pourquoi le sympathique, livré à lui-même, peut encore produire des phénomènes vaso-moteurs, mais qui sont beaucoup plus restreints que ceux qui sont l'œuvre de l'axe cérébro-spinal et du sympathique réunis.

*Rôle de la moelle dans la vision.* — Je vous ai dit qu'il y avait dans la moelle une région qui intervenait dans l'innervation vaso-motrice de la tête et du cou, par l'intermédiaire du sympathique, région étendue de la 6ᵉ cervicale à la 5ᵉ dorsale. Cette même région intervient dans les mouvements de l'iris, et par conséquent dans le dosage de la lumière qui vient frapper la rétine, puisque tel est le but principal de ce diaphragme. Il y a dans l'iris des fibres circulaires qui obéissent au nerf moteur oculaire commun et par suite au cerveau, qui resserrent la pupille lorsqu'on excite ce nerf et qui la laissent se dilater lorsque ce nerf est détruit ou comprimé.

Il y a en outre des fibres radiées qui obéissent à des filets ciliaires émanant du sympathique cervical et qui ont pour office de dilater activement la pupille. Aussi quand on coupe le sympathique, cet

orifice se resserre parce qu'on paralyse les fibres radiées ou dilatatrices et on détruit l'antagonisme des fibres circulaires ou resserrantes. Mais quand on électrise le sympathique, il se dilate d'une manière active, parce qu'on exagère l'action des fibres radiées. Eh bien, pour cette action sur les fibres rayonnées, comme pour son action vaso-motrice, le sympathique est sous la coupe de la même région de la moelle. C'est même pour cette raison que Budge et Valler l'ont appelée *cilio-spinale*. En effet, la section et l'électrisation de cette région produisent sur l'iris les mêmes effets que la section et l'électrisation du sympahique.

Peut-être l'action de la moelle sur les mouvements de l'iris rentre-t-elle dans le domaine de son innervation vaso-motrice. Car quelques physiologistes pensent que l'iris n'est pas un muscle, mais un lascis vasculaire riche en fibres musculaires, et expliquent ainsi l'action directe de la lumière et de la chaleur sur les modifications pupillaires. L'iris consisterait en un tissu érectile dont la turgescence produirait la contraction pupillaire, et la déplétion la dilatation de cet orifice.

*Rôles de la moelle dans la calorification et la nutrition.* — La température d'un organe est liée, avant tout, à la quantité de sang qui le traverse dans un temps donné et par conséquent elle dépend des variations survenant dans l'innervation vaso-motrice. Elle dépend en outre de l'activité de l'organe qui brûle ainsi plus ou moins des matériaux que lui fournit son système d'irrigation, et cette activité est elle-même réglée par les nerfs qui sont les excitateurs fonctionnels des organes. A ce double titre, on comprend que la moelle puisse exercer une influence sur la calorification dù tronc et des membres. Le thermomètre en main, les cliniciens sont d'abord arrivés à des résultats contradictoires, les uns trouvant une élévation, les autres un abaissement de température dans les maladies de la moelle. On crut juger la question en attribuant l'abaissement au défaut de mouvement, et l'élévation au séjour dans le lit, qui accumulerait le calorique en supprimant le rayonnement. La vérité est que dans les affections de la moelle, il peut se présenter deux cas : ou bien il y a état irritatif de la moelle, et l'action contractile exercée sur les vaisseaux se trouve exagérée, par suite peu de sang et peu de calorique ; ou bien il y a suppression d'action de la moelle, paralysie et dilatation des vaisseaux, et par suite accumulation de sang et de calorique.

L'influence sur la nutrition ressort incontestablement des nombreuses altérations de tissus que déterminent les maladies de la moelle et que nous relaterons dans l'analyse physiologique de ces affections. Rappelons seulement ici que la moelle peut retentir sur la nutrition de deux manières : par les vaisseaux, en augmentant ou diminuant l'apport des matériaux, en surexcitant ou paralysant l'activité des organes, et en accumulant ainsi en eux, soit des produits de combustion, soit des produits non utilisés.

#### 6° Analyse physiologique des maladies de la moelle.

La pathologie a certainement été dans le vrai en créant des entités morbides ayant leurs caractères distincts et pouvant donner lieu à une classification assez naturelle. Mais on a aussi trop blâmé les quelques cliniciens qui ont prétendu qu'il y a, non pas des maladies, mais des malades présentant des associations de symptômes variant à l'infini, absolument comme les combinaisons qu'un compositeur peut obtenir avec les sept notes de l'échelle musicale. Car, quand on a pratiqué un certain temps, on s'aperçoit bien vite que la plupart de ces entités ne sont admissibles que d'autant qu'on les considère seulement comme représentant des types autour desquels gravitent les divers groupes de malades. Cette observation est surtout applicable aux affections de la moelle. En effet, ce qu'on appelle myélite est un véritable caméléon pathologique qui peut se montrer sous les aspects les plus variés. Ce mot myélite, qui devrait signifier *inflammation de la moelle*, est devenu tellement vague qu'aujourd'hui on ne peut plus guère lui accorder qu'une valeur tout à fait générique. Non-seulement l'inflammation pure et simple devrait forcément se montrer avec des appareils de symptômes essentiellement différents, suivant son siége, puisque les diverses parties de la moelle n'ont pas du tout les mêmes fonctions et que les troubles fonctionnels doivent toujours être des déviations du fonctionnement normal ; mais en outre on a confondu, sous ce couvert *inflammation*, des altérations pathologiques très-distinctes, la prolifération de la névroglie ou sclérose, les dégénérescences granuleuse et graisseuse des éléments nerveux, etc. Même en restant sur le terrain de l'anatomie pathologique, on rencontre une certaine confusion dans l'application clinique, car le mot ramollissement est em-

ployé pour désigner des altérations qui sont loin d'être identiques. Aussi, tout en tenant un grand compte des dénominations et des classifications fournies par les descriptions de la pathologie, le médecin doit toujours se rappeler que les cas qu'il observe ne sont le plus souvent que les ombres amplifiées ou restreintes des types que ses études théoriques ont fixés dans sa mémoire, et qu'il lui sera souvent difficile de rapporter ce qu'il voit plutôt à tel type qu'à tel autre. Dans ce labyrinthe de l'observation clinique, le meilleur guide est encore une certaine habitude de la comparaison à établir entre les phénomènes physiologiques et les phénomènes pathologiques, habitude qu'on peut surtout acquérir à l'aide d'un cours de physiologie pathologique.

Si on jette un coup d'œil d'ensemble sur tous les faits que possède la science sur ce sujet, on est obligé de reconnaître que parmi les malades qui ont présenté des troubles afférents à la moelle, les uns ont offert à l'autopsie des altérations matérielles de cet organe, tandis que chez les autres il a été impossible de trouver une modification anatomique quelconque avec les moyens d'investigation dont on a pu disposer jusqu'alors. Il y a donc deux catégories de maladies de la moelle, des maladies avec lésions ou organiques, et des maladies *sine materia,* dites fonctionnelles. Il est vrai que le cercle de ces dernières se restreint de plus en plus, au fur et à mesure qu'on observe mieux et qu'on est mieux outillé pour le faire. Il est possible que dans l'avenir ce groupe disparaisse. Mais, pour le moment, il y a lieu de le maintenir. Avant de toucher, au point de vue physiologique, les diverses espèces appartenant à ces deux catégories, plaçons-nous d'abord à un point de vue tout à fait général. Non-seulement nous prendrons ainsi les données peut-être les plus utiles pour la pratique, mais nous serons ensuite plus en position de faire avec justice le procès des diverses entités morbides admises par les cliniciens. En conséquence, notre programme devra comprendre 1° une étude générale des altérations matérielles et des troubles fonctionnels de la moelle, que nous intitulerons : *Anatomie et physiologie pathologiques générales des maladies de la moelle*; 2° une étude spéciale des diverses maladies de la moelle, que nous intitulerons : *Anatomie et physiologie pathologiques spéciales des maladies de la moelle.* Cette seconde division se subdivisera elle-même en deux sections, l'une comprenant les maladies matérielles, l'autre les maladies fonctionnelles.

**Anatomie et physiologie pathologiques générales des maladies de la moelle.**

*Anatomie pathologique générale.* — Les altérations que l'on rencontre à l'autopsie des malades qui ont succombé à une affection de la moelle épinière, peuvent appartenir à la névroglie ou aux éléments nerveux eux-mêmes.

Le plus souvent ces deux ordres d'altérations se rencontrent chez un même sujet et s'influencent réciproquement. Mais, dans une analyse générale, il convient de les étudier à part, en raison de la différence de leur nature et de leurs conséquences.

*Lésions de la névroglie.*—Leur point de départ est toujours le même. C'est toujours un état de suractivité nutritive, un état d'irritation dont le résultat est une exubérance de formations histologiques dans le tissu. Le premier phénomène paraît être une hypérémie. C'est la réponse ordinaire des vaso-moteurs à toute espèce d'excitation ou d'irritation, réponse sans laquelle un travail de prolifération ne saurait se faire, puisque pour produire il faut de la matière première, et puisque les éléments primordiaux ne sauraient se multiplier considérablement sans une grande dépense de sang. Grâce à cet afflux de liquide nutritif, les noyaux enchâssés dans la substance fondamentale de la névroglie se multiplient avec une grande rapidité et bientôt ces éléments dominent de beaucoup sous le champ du microscope. Il est des points dans lesquels l'œil n'aperçoit presque rien autre chose, et, partout ailleurs, chaque unité nerveuse se trouve comme entourée d'une atmosphère nucléaire. C'est surtout dans la substance grise qu'on les voit le plus pulluler. Cela se comprend. La charpente connective n'est pas seulement un moyen de soutien, elle est aussi un moyen d'irrigation et de nutrition pour ce qu'elle renferme dans ses cavités. Sa vitalité est en raison de celle de son contenu. A ce titre, la névroglie qui entoure les cellules nerveuses, dont la dépense d'activité est considérable, devait être plus vivante que celle qui forme des gaînes autour de tubes remplissant un rôle secondaire : et ce qui existe dans l'état physiologique se reproduit dans l'état pathologique. Plus tard, ce tissu devenu si riche en noyaux se transforme peu à peu en tissu fibrillaire dont les faisceaux tendent à se durcir et à se serrer de plus en plus. Tout cela est dans l'ordre des choses. Ce n'est que la reproduction de la période de formation du tissu connectif qui, de l'état mou et nucléaire passe à l'état so-

lide et fibreux dont les tendons et les aponévroses représentent le plus haut degré de condensation. C'est une nouvelle masse de tissu conjonctif qui vient s'ajouter à la masse originelle. Ce processus morbide est l'analogue de celui qui se produit dans la cyrrhose du foie. Ici on lui réserve particulièrement la dénomination de *sclérose*. Sous la forme nucléaire, la sclérose prend l'épithète d'*aiguë*; sous la forme fibreuse, celle de *chronique*. Mais au fond il n'y a pas là deux maladies distinctes. Il y a deux phases d'une seule et même affection matérielle qui peut tuer le sujet avant que la deuxième phase ait eu le temps de succéder à la première.

Mais la mort n'est pas seule capable d'empêcher cette seconde période de se produire. L'excès d'hypérémie et de prolifération nucléaire peut amener une véritable liquéfaction de la névroglie, et les noyaux dissociés, nageant dans ce liquide, sont arrêtés dans leur développement et deviennent des leucocythes ou globules de pus.

Il en résulte ce que les cliniciens appellent une *myélite suppurative*, et qui n'est en réalité qu'une sclérose déviée de ses destinées ordinaires. C'est la suppuration du tissu connectif enflammé. Le tissu nerveux n'y est pour rien. Les globules du pus sont identiques avec les globules blancs du sang. Aussi, il y a déjà longtemps que Zimmermann a eu l'idée d'attribuer les phénomènes de suppuration à la sortie des globules blancs à travers les parois des vaisseaux. Cette hypothèse a pris du corps dans ces derniers temps, grâce aux expériences sérieuses de Conheinn. Mais, même en admettant la possibilité de cette transsudation, on serait encore obligé d'admettre, au moins partiellement, l'origine par prolifération nucléaire dont nous venons de parler.

Quant à décider si les cellules de la névroglie produisent du pus lorsque leurs noyaux se multiplient sans que la cellule se divise elle-même, comme le veut Cornil, c'est là une question qui n'a point d'intérêt ici. Tout ce que nous devons noter, c'est que le travail prolifératif de la névroglie peut, lorsqu'il est trop actif, amener la suppuration au lieu de la formation de nouvelles couches conjonctives.

Les noyaux ne sont pas les seuls éléments qui semblent se multiplier dans la névroglie en train de passer à l'état scléreux. Le plus souvent on voit apparaître une grande quantité de corpuscules dits *amyloïdes*. Cs sont des corps arrondis dont le volume varie et qui se montrent, le plus souvent, formés de couches concentriques. Traités

par l'iode et l'acide sulfurique, ils prennent une teinte violette. Parfois ils deviennent bleus au contact de l'iode seul. Ces réactions, jointes au volume et à la disposition en lamelles concentriques, les ont fait comparer, avec une certaine raison, aux grains d'amidon. On a cru, un certain temps, que ces singuliers éléments appartenaient exclusivement à l'état pathologique. Mais il est bien démontré au-

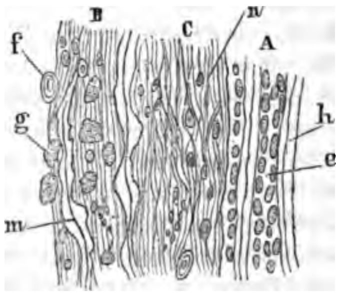



*Fig.* 22.

Sclérose de la névroglie.

A, phase de début. B, phase intermédiaire. C, phase terminale. E, prolifération de noyaux. F, corps amyloïdes. G, corps granuleux. H, tubes presque intacts. M, tubes déformés. N, état fibreux terminal.

jourd'hui qu'ils existent à l'état normal dans deux points différents de l'économie : dans les centres nerveux et dans la prostate. Il est à remarquer que, comme matériaux chimiques, les organes de l'innervation ont beaucoup d'analogie avec ceux de la génération. La spermatine se rapproche, en effet, de la cérébrine. La présence des corps amyloïdes vient encore ajouter à cette analogie. Dans la moelle, ces grains se montrent normalement en grande quantité dans le voisinage de l'épendyme. Partout ailleurs ils sont généralement assez rares pour passer presque inaperçus. Dans la sclérose, ils peuvent devenir partout excessivement nombreux. Mais ce n'est là qu'une affaire de plus ou de moins. Ce n'est pas un produit nouveau. Qu'ils soient des parties anatomiques utiles ou qu'ils soient un produit de la dénutrition, peu importe. Lorsque tout prolifère dans le tissu conjonctif, ils devaient naturellement se multiplier aussi. Une chose digne de remarque, c'est que les corps amyloïdes se produisent dans la névroglie, surtout autour des vaisseaux dont ils jalonnent, pour

ainsi dire, le trajet. On dirait que la matière propre à les former se solidifie immédiatement après son exhalation avant d'avoir pu arriver à sa destination.

La sclérose peut, dans sa marche envahissante, se propager soit de haut en bas, soit de bas en haut, en restant à peu près localisée dans l'un des cordons de la moelle. Elle est dite alors *rubanée*. D'autres fois elle se montre par îlots isolés plus ou moins éloignés les uns des autres, et elle est dite *en plaques*. Mais il ne faut jamais oublier que toutes les parties du squelette connectif de la moelle se tiennent entre elles, comme les différentes pièces d'une même charpente, et que, tôt ou tard, l'altération tend, par la continuité de tissu, à dépasser les diverses frontières de l'anatomie descriptive et à se généraliser de plus en plus. Si, dans certaines circonstances et d'un premier jet, elle reste confinée dans un département déterminé, c'est qu'elle y rencontre des conditions de continuité plus complètes. D'autre part, si elle se dispose quelquefois en plaques, c'est qu'il y a eu à la fois plusieurs petits centres d'irritation d'où la lésion rayonne en effaçant de plus en plus les lacunes interposées. Grâce à cette marche fatalement envahissante, la physionomie de la symptomatologie se modifie d'une manière incessante.

Le travail sclérotique s'étend généralement aux parois des capillaires et des petits vaisseaux. Cela se comprend, puisque la trame connective se continue, pour ainsi dire, dans leurs parois en se modifiant seulement. Le tissu conjonctif, faisant partie intégrante du vaisseau, est en connexion avec son atmosphère celluleuse qui, elle-même, se fusionne peu à peu avec la névroglie. Dans les points sclérosés il n'y a pas que la gangue connective qui soit altérée, mais encore les éléments nerveux eux-mêmes. Le contenant entraîne le contenu dans la voie anormale. Pendant la période nucléaire, les tubes nerveux se trouvent tout d'abord dissociés et comprimés par les noyaux sans cesse naissants qui s'interposent entre eux. Il est vrai que la moelle, à cette période, augmente de volume dans son ensemble, et qu'elle fait, dans les points malades, des saillies appréciables pour l'œil, même à distance. Mais la distension ne saurait être indéfinie, et quand elle a produit tout ce que lui permettaient les méninges, le liquide céphalo-rachidien et le canal vertébral, c'est en refoulant les éléments nerveux que les trabécules s'épaississent. Les tubes se déforment; leur myéline se désagrége et se dispose çà et là par plaques plus ou moins grandes. Elle finit par disparaître en

grande partie et les tubes s'atrophient, tendant à se perdre de plus en plus avec le tissu connectif. Dans la substance grise, les cellules s'atrophient plus rapidement encore et prennent une teinte jaunâtre. Elles finissent par disparaître en laissant souvent à leur place, comme dans le ramollissement cérébral, des corpuscules de Gluge. C'est ainsi que la sclérose supprime peu à peu les diverses fonctions partielles de la moelle en étouffant leurs agents. Ces transformations des éléments nerveux sont-elles uniquement la conséquence de la compression qu'ils subissent? Je ne le crois pas. Il doit y avoir de leur part une certaine initiative d'altération, car celle-ci commence de bonne heure et l'hypérémie ambiante doit troubler directement leurs conditions de nutrition. Vous voyez d'après cela qu'une classification basée même sur le siége et la nature des lésions anatomiques serait défectueuse, puisque l'état scléreux se complique forcément d'une dégénérescence des éléments nerveux à laquelle il faudrait appliquer les épithètes de ramollissement, ou de dégénérescence graisseuse, ou d'atrophie. Mise aux prises avec la symptomatologie, cette classification viendrait se heurter contre de bien plus grandes difficultés encore, car l'appareil symptomatique varie avec la fonction que remplit la portion de la moelle altérée. Aussi, je ne saurais trop vous le répéter, le meilleur criterium pour vous au lit du malade est certainement une série de principes généraux sur l'anatomie et la physiologie pathologiques. Vous trouverez toujours là un guide sûr pour juger de la véritable situation pathologique d'un individu donné. Il y a cependant un moment où la sclérose se dégage de toutes ces complications, c'est lorsque, par le fait de l'ancienneté de la maladie, tous les vestiges des éléments nerveux atrophiés ont disparu par résorption et lorsque le tissu connectif, devenu de plus en plus fibreux et de plus en plus dense, a fait succéder une rétraction considérable au gonflement de la période nucléaire. A ce moment la moelle n'existe plus en réalité. Il n'existe plus qu'un cordon de tissu fibreux, inerte, rétréci et dur.

# DIXIÈME LEÇON.

Messieurs,

La sclérose que je vous ai décrite dans la dernière leçon ne constitue pas le seul processus morbide dont la névroglie soit capable, car la plupart des anatomistes s'accordent avec Virchow pour la regarder comme étant non-seulement le siége primitif, mais l'agent formateur de toutes les tumeurs que l'on peut rencontrer dans la moelle. Cet organe peut, en effet, comme tous les autres, payer son tribut aux diathèses tuberculeuse, cancéreuse et syphilitique, si diathèse il y a. Ce sont les manifestations de ce dernier genre qui

a

b



*Fig.* 23.

Tumeur gommeuse.

A, partie corticale où les éléments viennent d'être formés. B, partie centrale ramollie qui n'est qu'un détritus résultant de la régression des éléments précédents.

paraissent être les plus fréquentes dans la moelle. Chez un assez grand nombre d'individus atteints incontestablement de syphilis constitutionnelle, on a rencontré de petites tumeurs se fondant peu à peu avec la névroglie ambiante et appartenant au groupe des gommes. Ce sont des productions ovoïdes qui peuvent facilement être prises pour des tubercules. Mais elles s'en distinguent en ce qu'elles n'ont pas l'aspect homogène et caséeux des tumeurs tuberculeuses, en ce qu'elles sont composées de zones de colorations différentes, et en ce qu'elles sont très-riches en vaisseaux dont la plupart sont probablement de nouvelle formation. Au centre se trouve une matière pulpeuse et jaunâtre où nagent des éléments en voie de des-

truction et souvent informes, ce qui prouve que cette partie a été la plus anciennement formée. La substance corticale est plus dense. C'est là qu'on trouve les éléments intacts qui consistent en une trame de fibrilles très-délicates s'entre-croisant dans tous les sens et qui est parsemée par une grande quantité de corpuscules parfaitement ovoïdes et transparents. Ces corpuscules m'ont toujours fourni une sensation analogue à celle que produiraient des pépins excessivement petits. Ils résistent à l'acide acétique. M. Robin en fait des éléments particuliers qu'il appelle *cytobbastions*. La plupart des auteurs les regardent comme des noyaux embryonnaires résultant de la prolifération des cellules conjonctives, et qui se sont atrophiées par compression réciproque.

J'ajouterai que ma pratique personnelle m'a convaincu que l'influence de la syphilis ne se manifeste pas seulement sous cette forme de gomme et qu'elle peut amener aussi la sclérose des cordons postérieurs. Ainsi que l'a dit Virchow avec raison, la division soi-disant chronologique des manifestations syphilitiques en accidents primitifs ou locaux, accidents secondaires ou tégumentaires, et accidents tertiaires ou osseux, n'est pas l'expression de la vérité. Car les os peuvent être malades à une époque qui, sous tous les rapports, est réellement secondaire, et les téguments ainsi que les viscères peuvent l'être à une époque réellement tertiaire. Pour être dans le vrai, il faut envisager, non pas le siége, mais la nature de l'altération. La période secondaire est caractérisée par des lésions de nature inflammatoire qui peuvent apparaître dans tous les tissus, dans les téguments, les os, le poumon, le foie. Ce sont alors des inflammations diffuses, interstitielles, qui envahissent spécialement le tissu conjonctif des organes. La période tertiaire est caractérisée par la formation de tumeurs qui peuvent aussi se rencontrer dans tous les organes, aussi bien dans la peau et les viscères que dans les os. Les gommes de la moelle correspondent donc à cette troisième période. La sclérose d'origine syphilitique appartiendrait à la seconde. Ce serait l'inflammation conjonctive interstitielle. En général les manifestations de ce genre apparaissent plus volontiers dans le tissu conjonctif des organes doués d'une grande activité Et sous ce rapport la moelle occupe peut-être un rang plus élevé que le foie et le poumon.

Vous savez, Messieurs, que le tubercule se rapproche beaucoup de la tumeur gommeuse, quoiqu'il n'y ait pas longtemps qu'une pareille assertion aurait été regardée comme une profonde hérésie. A l'état

caséeux, état sous lequel on se le représentait autrefois, il n'a rien de caractéristique, car cet aspect peut se montrer dans bien des circonstances, notamment dans les masses de pus passé à l'état concret. Ce n'est que sous la forme de granulation grise semi-transparente, forme qui précède l'état caséeux, que le tubercule mérite d'être regardé comme une altération spéciale. Et encore sous cette forme il semble être un processus analogue à la gomme. Ce sont encore des noyaux embryonnaires qui se sont multipliés par prolifération du tissu conjonctif et qui sont en train de s'atrophier. Au centre se trouve encore un détritus de noyaux en voie de dégénérescence graisseuse d'où naît l'aspect caséeux. Il n'y a qu'une chose qui puisse permettre d'établir une différence bien nette : c'est l'oblitération des vaisseaux qui est constante dans la granulation tuberculeuse, tandis qu'il y a, au contraire, une certaine richesse vasculaire dans les gommes. Il est probable et même certain que la granulation grise constitue dans la moelle, comme partout, la première étape du tubercule. Mais je ne crois pas qu'on l'y ait jamais constatée, parce que sa présence n'amène pas une mort rapide comme elle peut le faire dans les méninges cérébrales. Au moment où l'autopsie peut se faire, l'état caséeux est depuis longtemps établi, de sorte que c'est surtout la présence de tubercules dans le poumon qui peut fixer le diagnostic.

Les tumeurs auxquelles on peut appliquer le mot de cancer devenu si vague aujourd'hui, du moins au point de vue morphologique, sont dans la moelle beaucoup plus rares que les tubercules et les gommes. Elles naissent particulièrement aux environs de l'épendyme. Elles appartiennent à la forme de sarcome que Virchow a appelée glyôme en raison de leur consistance qui rappelle celle de la glue. Cette variété paraît ne pouvoir se produire que dans un terrain nerveux, car on ne la rencontre que dans les centres nerveux et la rétine. Au microscope, on y trouve, au milieu d'une substance fondamentale très-molle, une quantité prodigieuse de petits noyaux qui rappellent tout à fait les éléments nucléaires que nous avons rencontrés à l'état normal dans la substance grise, et auxquels M. Robin a donné le nom de myélocytes. Comme ces myélocytes existent aussi, et même en plus grande quantité, dans le cervelet et la rétine ; comme dans ces organes le cancer se montre encore comme étant formé d'éléments analogues, Robin a été conduit à penser que ces tumeurs n'étaient que le résultat d'une génération exubérante de ces corpuscules normaux. C'est pourquoi il les a appelées *tumeurs à*

*myélocytes*. A ce compte, le cancer cessait d'être un produit de la névroglie et devenait celui du tissu nerveux lui-même. Il était alors assez curieux de voir des agents nerveux pouvoir se multiplier pendant la vie adulte et donner naissance à des tumeurs suivant la marche des cancers. Cela laissait, en outre, entrevoir la possibilité d'une augmentation normale de ces agents dans de plus faibles proportions. Mais cette interprétation est de plus en plus abandonnée aujourd'hui, et on regarde les prétendus myélocytes comme des cellules de la névroglie qui se sont multipliées à l'infini et qui n'ont point subi d'atrophie, comme dans le tubercule, parce qu'elles sont plongées dans une gangue molle et vasculaire. Le tissu nerveux, loin d'être amplifié, serait étouffé par sa charpente. Ce serait bien un sarcome ordinaire, c'est-à-dire un tissu morbide rappelant la période embryonnaire du fœtus, en rapport seulement avec la nature particulière de la névroglie. On trouve encore assez souvent chez le nouveau-né une tumeur congéniale et volumineuse qui, en raison de son siége, est appelée *sacro-périnéale*. Par la dissection on voit qu'elle se continue avec la moelle épinière dont elle représente comme un prolongement épanoui. C'est comme un cerveau caudal. Au miscroscope, on n'aperçoit tout d'abord que les éléments précédemment indiqués, de sorte que beaucoup d'auteurs regardent cette tumeur congéniale comme un sarcome médullaire beaucoup plus développé que ceux que l'on rencontre chez les adultes. On comprend, du reste, qu'un produit caractérisé par du tissu embryonnaire se rencontre plus fréquemment et avec un bien plus grand développement chez des êtres qui touchent encore à la vie embryonnaire. Mais, comme à côté de ces noyaux on trouve souvent les acini glandulaires, des fibres musculaires, des cartilages, des plaques osseuses, quelques médecins regardent, avec Constantin Paul, ces productions morbides comme résultant d'un fait d'inclusion fœtale ou tout au moins comme constituant un kyste desmoïde de Lebert. Quoique dans un travail spécial sur ce sujet, je me sois rangé à l'opinion de Constantin Paul, je dois déclarer ici qu'aujourd'hui ma conviction n'est plus aussi ferme, et que je ne rejette plus aussi complètement l'idée d'un sarcome.

Toutes les altérations de la névroglie que nous avons signalées, quelle qu'en soit la nature, agissent de la même façon sur la symptomatologie des maladies de la moelle. Au début elles exaltent le fonctionnement des éléments nerveux enveloppés, et suivant le point

occupé, donnent lieu à de l'hypéresthésie, des convulsions et des contractures musculaires, des spasmes des vaisseaux et par suite des congestions actives ou des anémies locales avec refroidissement. Plus tard, par la compression et la résorption des éléments nerveux, elles en amoindrissent l'action qu'elles finissent par annihiler tout à fait, d'où paralysie du mouvement ou du sentiment, relâchement des vaisseaux et congestions passives avec élévation de température. Ces deux résultats peuvent, du reste, pendant un certain temps, alterner entre eux et se combiner de mille manières. Mais le second finit toujours par subsister seul. Lorsque la lésion occupe spécialement les cordons postérieurs, il en résulte des troubles du mouvement que nous apprécierons dans la physiologie pathologique spéciale.

*Lésions des éléments nerveux.* — Les altérations qui débutent d'emblée dans les éléments nerveux ne restent pas non plus toujours isolées. Tôt ou tard elles se compliquent à leur tour d'un état phlegmasique de la névroglie ambiante, de sorte que les maladies de ces éléments n'ont pas plus que les scléroses un droit absolu à une existence exclusive. Faisons cependant abstraction de ce qui se passe simultanément dans le tissu connectif, et décrivons les diverses modifications matérielles que peuvent éprouver les tubes et les cellules.

Dans toutes les circonstances où les tubes s'altèrent, ils semblent

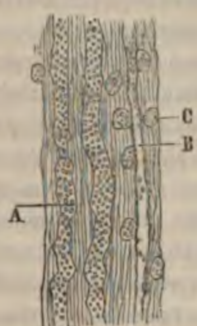



*Fig. 24.*

A, tube granulo-graisseux. B, tube en voie de résorption. C, corpuscules de Gluze.

suivre toujours la même marche. Ils s'atténuent d'abord par une simple concentration de leur substance médullaire. En même temps qu'ils s'amincissent, ils perdent de leur transparence, prennent une

teinte grisâtre et deviennent variqueux. Puis leur contenu se solidifie, en se divisant en petits fragments de forme et de volume variables. Mais l'enveloppe extérieure et le cylindre de l'axe restent encore parfaitement intacts. En masse, ils donnent encore quelque chose de plus ferme et de plus sec. D'autre fois, au contraire, lorsque la partie est très-hypérémiée, et lorsqu'il y a eu par suite une plus grande exsudation de plasma, la consistance se montre diminuée. Le tissu est un peu ramolli. Les fragments primitifs se divisent en granulations de plus en plus petites. Celles-ci, d'abord opaques et d'un gris noir, deviennent d'un jaune ambré. Elles se laissent traverser par la lumière qu'elles réfractent considérablement. Elles se sont alors transformées en graisse. C'est là ce qu'on appelle la dégénérescence *granulo-graisseuse.* Puis ces granulations traversent peu à peu la gaîne qui persiste encore, et se groupent entre elles pour former des corps granuleux de Gluze qui restent plongés dans la névroglie. Bientôt le cylinder axis devient lui-même granuleux et finit par se segmenter. Enfin les tubes finissent peu à peu à se fusionner complétement avec le tissu connectif, laissant seulement çà et là de petits bâtonnets jaunâtres.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les tubes éprouvent cette série d'altérations, non-seulement quand ils se trouvent au foyer même de la maladie, c'est-à-dire dans le point de la moelle qui est le véritable siége du processus irritatif, et où tous les éléments de l'organe se montrent détériorés, mais même bien au delà de ce point, alors que tout ce qui les entoure reste intact. Ces dégénérescences qui se propagent dans les cordons au delà de la zone de la substance grise ramollie ou détruite, sont appelées secondaires. Classiquement on les regardait d'abord comme étant la conséquence de la destruction d'une partie avec laquelle ces tubes sont normalement en relation physiologique, et à laquelle ils sont hiérarchiquement soumis. Conducteurs d'un acte qui prend naissance en dehors d'eux, ils n'avaient plus leur raison d'être du moment où cet acte ne pouvait plus être produit, et ils devaient tendre à disparaître, comme le thymus lorsqu'il a accompli sa carrière utile.

La dégénérescence secondaire ne suit pas plus la même marche dans les cordons postérieurs que dans les cordons antéro-latéraux. Dans ces derniers, elle se fait uniquement au-dessous du foyer morbide et se propage du centre à la péryphérie. Elle suit une marche descendante. Dans les premiers elle s'opère, au contraire, au-dessus de ce

foyer et suit une marche ascendante. On s'est basé sur ce fait pour donner un nouvel appui à la doctrine de Longet, en établissant un rapprochement entre la marche des dégénérescences secondaires et les directions que suivent les transmissions sensitives et motrices. Dans les cordons antéro-latéraux, a-t-on dit, la marche de l'altération est centrifuge, comme la transmission motrice dont ils sont chargés. Dans les postérieurs, elle est centripète, comme la transmission sensitive dont ils sont les agents. En envahissant un segment des cordons antérieurs, la maladie primitive frappe de nullité physiologique les portions de tubes qui sont au-dessous et les condamne à une mort par inaction, puisque l'influx moteur ne peut pas leur arriver. En envahissant un segment des cordons postérieurs, la maladie entraîne, au contraire, les mêmes conséquences pour les portions de tubes situées au-dessus, parce que l'ébranlement sensitif né à la surface des téguments est arrêté en route par la lésion et ne peut plus arriver jusqu'à elles. Plongées ainsi dans une inertie constante, elles doivent disparaître.

Les expériences de Valler sont venues confirmer seulement en partie ces vues. Si, à l'exemple de ce physiologiste, on coupe une racine antérieure un peu au-dessus de sa réunion avec la postérieure, le bout périphérique qui n'est plus en rapport avec les cornes antérieures, s'altère, tandis que le bout qui tient encore à la moelle et aux cellules motrices, est intact. Si on coupe une racine postérieure entre son ganglion et la moelle, on voit, au contraire, le bout périphérique rester normal, tandis que le bout central dégénère. Si on fait la section au delà du ganglion, le résultat change et cette fois c'est le bout périphérique qui s'altère; de sorte que pour le nerf sensitif, c'est toujours la partie restée en communication avec le ganglion rachidien correspondant qui se conserve à l'état normal, tandis que la portion qui en est séparée devient granulo-graisseuse. Valler a conclu de ces faits, tout au moins avec les apparences de la logique la plus pure, que les tubes moteurs sont sous la dépendance trophique des cellules antérieures de la moelle; que les tubes sensitifs sont sous celle des ganglions rachidiens; que les lésions secondaires ne peuvent être attribuées qu'à la perte de ces centres trophiques et qu'on ne saurait les mettre sur le compte d'une cessation de fonctionnement, puisque le nerf sensitif périphérique, qui est séparé de son ganglion spinal, est encore parcouru par l'ébranlement né à la surface de la peau, tandis que le tronçon qui est

encore appendu au ganglion et qui reste intact, ne reçoit plus cet ébranlement. Etendant depuis ces conclusions aux cordons, on a dit que les cordons antéro-latéraux dégénèrent au-dessous de la zone malade, non pas parce qu'ils ne fonctionnent plus, mais parce qu'ils ont perdu leur rapport avec leur centre trophique, les cellules du corps strié. De même, les cordons postérieurs s'altèrent au-dessus parce que la zone malade interrompt leurs communications avec les ganglions rachidiens.

Il faut en convenir, ces deux interprétations, celle du défaut de fonctionnement et celle des centres trophiques, laissent à désirer, si on réfléchit à tout ce que nous enseignent l'anatomie et la physiologie. En effet, la masse des cordons antéro-latéraux est formée par des fibres qui vont du cerveau aux cellules antérieures, et par des fibres qui vont de ces cellules aux nerfs. Quand un segment de la moelle est pathologiquement détruit, les fibres encéphaliques qui sont au-dessus de ce point ont bien perdu leurs rapports avec leurs centres trophiques des corps striés, mais les racines qui naissent au-dessous de la lésion aboutissent à des cellules antérieures intactes et possèdent encore leur prétendu centre trophique.

En réalité, il n'y a qu'une chose de supprimée : c'est la communication avec le cerveau.

Aussi, la théorie Vallerienne, qui paraît si vraie quand on n'agit que sur les nerfs moteurs, vient-elle se heurter contre une difficulté quand il s'agit des cordons antérieurs. Relativement à ces derniers, il n'y a d'explication possible que celle de la suppression de fonction ou plutôt d'excitation. L'excitation cérébrale arrive encore dans les fibres encéphaliques jusqu'au niveau de la lésion. Elle ne peut pas, il est vrai, s'y traduire par un mouvement, mais l'action moléculaire, quoique latente, n'en a pas moins lieu jusque-là et suffit pour y entretenir une nutrition normale. Arrêté par la lésion, cet ébranlement d'origine cérébrale ne gagne plus ni le segment inférieur des fibres encéphaliques, ni les cellules antérieures, ni les racines antérieures, ni les nerfs. Aussi tout cet ensemble s'altère-t-il par inertie. La théorie nutritive de MM. Onimus et Legros semble donc trouver ici pleine et entière confirmation au détriment de celle de Valler. Mais il n'en sera plus de même si nous considérons maintenant ce qui existe et ce qui se passe du côté des racines et des cordons postérieurs. Au premier abord, la structure et le rôle physiologique de ces cordons ne se prêtent pas parfaitement ni à l'une ni à

l'autre des deux doctrines, puisque les fibres en arcs qui les forment ne se continuent pas avec les racines postérieures, et puisque ces cordons ne tendent pas à conduire les impressions, mais très-probablement à coordonner le mouvement. Toutefois, il est à remarquer que les arcs paraissent associer non des cellules motrices, mais des cellules sensitives qui, à leur tour, mettent en jeu les premières par action réflexe. De sorte qu'il y a encore une continuité indirecte entre eux et les racines, et on comprendrait jusqu'à un certain point que leur inertie soit subordonnée à celle des racines, ou encore que leur centre trophique soit le même que celui des racines. De sorte que les deux opinions peuvent encore tenir au besoin. Mais malheureusement la théorie du défaut d'excitation trouve une pierre d'achoppement considérable dans l'intégrité de la portion de nerf qui tient au ganglion spinal et qui, étant séparée de l'extrémité périphérique de ce même nerf, ne reçoit plus d'impression. Somme toute, dans le département de la motilité, les dégénérescences secondaires sont favorables à la théorie de l'inaction, et défavorables à la théorie des centres trophiques. L'inverse a lieu dans le département de la sensibilité, mais il n'y a pas lieu, pour cela, de prononcer une condamnation définitive ni pour l'une ni pour l'autre, car, au fond, il règne encore un certain vague sur la question des dégénérescences secondaires. On rencontre des anomalies qui ôtent beaucoup de leur valeur aux règles générales qu'on avait cru pouvoir poser. Ainsi, contrairement à ce qui avait été dit, les cordons postérieurs ne s'altèrent jamais dans toute leur étendue. La transformation granulo-graisseuse va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du foyer réel de la maladie. Je saisis, chemin faisant, l'occasion de vous faire observer que cet état incomplet de la lésion consécutive s'accorde bien avec le microscope qui nous montre que ces cordons sont formés par des fibres en anse d'un court trajet, et non pas par des fibres continuant les racines jusqu'au cerveau, comme on avait voulu le faire admettre pour satisfaire à des vues purement théoriques. On comprend que l'inertie de quelques racines et de quelques cellules sensitives ne retentissent que sur un nombre assez restreint de ces anses. En second lieu, dans les scléroses en plaques des cordons antéro-latéraux, comme des postérieurs, on ne voit pas en général de dégénérescences secondaires, et cependant il y a çà et là des destructions complètes qui rendent toute action nerveuse impossible et qui séparent encore les tubes de leurs centres trophiques. Enfin

Vulpian n'a jamais pu en produire chez les animaux en faisant des sections complètes de la moelle, et cependant ici encore il y a destruction de toutes les communications nerveuses et cessation absolue de fonctionnement. Aussi Vulpian, qui, dans ses leçons sur la physiologie du système nerveux, semblait s'être rangé à l'interprétation de Valler, a depuis changé d'avis. Il croit que la séparation ou la suppression des centres trophiques ne suffit pas seule pour amener ces dégénérescences, et qu'elles sont dues surtout à l'état d'irritation des parties. C'est pour cette raison qu'on ne les rencontrerait pas chez les animaux soumis à des sections de la moelle, parce qu'il n'y aurait qu'une irritation de courte durée, tandis que dans les maladies spontanées, l'épine serait en permanence. Nous verrons, du reste, dans l'étude des troubles de nutrition que déterminent les maladies de la moelle, que les lésions cutanées nécessitent, en effet, un état d'irritation des nerfs sensitifs. J'espère, dans cette étude, trouver des documents capables d'éclairer un peu la question que je viens de traiter.

Les dégénérescences secondaires de la moelle n'ont pas toujours leur point de départ dans une maladie de la moelle. Elles peuvent avoir une origine cérébrale. Nous parlerons de celles-ci dans l'étude physiologique et pathologique de l'encéphale.

Pour terminer ce qui est relatif aux tubes de la moelle, je signalerai encore une altération mentionnée par MM. Frommann et Charcot, et qu'ils auraient rencontrée dans quelques cas de myélite aiguë. Elle consisterait dans l'augmentation du volume de la fibre axe qui deviendrait en même temps variqueuse. Le fait ne peut encore être accepté que sous réserves. Mais s'il se confirme, on aurait ainsi un des véritables représentants de la période inflammatoire, l'état granulo-graisseux représentant plutôt la période de régression.

L'exubérance de sucs nutritifs et l'hypertrophie des éléments nerveux se trouveront précéder l'affaissement et la mort de ces éléments. Peut-être aussi y aura-t-il concomitance de cette hypertrophie avec l'époque de suractivité nerveuse, d'hypéresthésie et de spasmes convulsifs.

*Lésions des cellules.* — Les cellules, lorsqu'elles tendent à disparaître comme éléments actifs, passent par des phases qui rappellent celles éprouvées par les tubes. Leur contenu s'épaissit et se dispose aussi en grumeaux opaques qui, bientôt, deviendront granulo-graisseux. Leur contour apparaît de plus en plus irrégulier. Elles se rata-

tinent; leurs prolongements disparaissent, et à la forme rameuse succède une forme irrégulièrement ovoïde. Elles sont devenues des corpuscules de Gluge qui, pour prendre l'aspect globuleux ordinaire de ces derniers, n'auraient besoin que d'être plongés dans un milieu liquide. Plus tard, si ce milieu ne se réalise pas (par le fait d'un ramollissement général du tissu), l'enveloppe finit par se briser, et les granulations devenues libres se disséminent dans la gangue ambiante où elles disparaissent par résorption. Les cellules offrent toutefois un autre genre de mort qui ne se rencontre pas pour les tubes. Elles peuvent se cristalliser pour ainsi dire. Toutes leurs parties se fondent en une seule masse homogène solide, jaunâtre, et d'un aspect vitreux. On dirait une petite masse d'eau jaunâtre qui s'est congelée. Elles conservent une existence anatomique, mais elles sont mortes physiologiquement. Ce sont des momies, comme l'a dit Luys, ou si vous aimez mieux, des fossiles qui se sont enchâssés dans ce sol, naguère le théâtre de leurs manifestations vitales.

En même temps qu'il constatait l'hypertrophie des fibres axes chez quelques individus morts pendant la période aiguë d'une myélite, Charcot observait le même développement exagéré des cellules antérieures, de sorte que l'inflammation semblerait avoir pour premier effet d'exagérer la nutrition des éléments nerveux.

Enfin, sous le nom de *désintégration granuleuse*, mot créé par Lockhart-Clarcke, les pathologistes désignent une transformation générale de tous les éléments.d'un point plus ou moins étendu de la substance grise en un coagulum albumineux parsemé de granulations.

*Altérations des vaisseaux.* — La moelle ne comprend pas seulement de la névroglie et des éléments nerveux, mais encore des vaisseaux qui concourent pour une large part à la production de la résultante morbide de chaque malade. Dès le début de tout travail pathologique, les capillaires se dilatent d'une manière générale tout en offrant de distance en distance de véritables ampoules variqueuses. Les globules y affluent en bien plus grande quantité. Arrêtés dans leur marche par l'encombrement, ils s'agglutinent bientôt ensemble et se déforment. Ils perdent une partie de leur matière colorante qui s'infiltre dans les parois des capillaires sous forme de granulations rougeâtres ou de cristaux teintés d'une manière analogue. La partie liquide du sang va d'abord seule au-delà et œdématie le tissu ambiant; mais bientôt elle entraîne avec elle la matière

colorante qui vient encore donner lieu en dehors des vaisseaux à des dépôts de granulations ou de cristaux. Ces transsudations et ces turgescences des vaisseaux donnent à la substance grise une teinte rosée et quelquefois même rouge et une consistance très-molle. C'est déjà un commencement de ramollissement. La substance blanche, dont la névroglie est plus ferme, résiste plus à ces modifications de consistance. C'est pourquoi le ramollissement s'y établit beaucoup plus difficilement que dans la grise. Dans d'autres circonstances, les vaisseaux sont dilatés d'une façon uniforme et manifestement passive. L'œil sent que leurs parois relâchées se sont laissées distendre et qu'ils étaient paralysés. Quoiqu'il n'y ait pas ici d'excitation trophique capable d'amener un véritable travail inflammatoire, cet afflux de sang finit toujours par donner lieu à une transsudation et à de véritables dépôts d'alluvion qui épaississent les parois des vaisseaux. C'est tout justement parce que cette congestion passive et cet épaississement des vaisseaux se rencontre avec les mêmes caractères chez les individus atteints de paralysie générale des aliénés et chez les animaux auxquels on a fait la section du sympathique cervical, que j'ai pensé que cette affection devait être due à une paralysie des vaso-moteurs déterminée par une altération du sympathique. Des autopsies faites en commun avec M. Bonnet ont semblé justifier cette supposition. Je dois dire que cette sclérose spéciale aux capillaires est toujours moins marquée et moins fréquente dans la moelle que dans l'encéphale. Dans l'un et l'autre cas, mais particulièrement dans le premier, les parois des vaisseaux finissent par être criblées de granulations graisseuses qui leur donnent un très-grand degré de friabilité. Aussi à la moindre circonstance il se produit une rupture et une hémorrhagie interstitielle. En général, ces ruptures sont beaucoup plus fréquentes dans la substance grise. Elles peuvent ne produire qu'une simple imbibition sanguine ou amener un foyer hémorrhagique qui ne dépasse jamais guère le volume d'une grosse noisette (1). Dans ce cas, le sang épanché a une tendance à rester liquide. Sa teinte devient de plus en plus livide, passe ensuite au rouge-brique et successivement au rouge-jaunâtre et au jaune. En fait d'éléments solides, le microscope y décèle des granulations couleur de rouille, des corps ovoïdes de volume très-variable, offrant la teinte de la terre de Sienne et qui semblent résulter de l'agglomé-

(1) Cependant M. Liouville a rencontré dans la substance grise une hémorrhagie occupant une étendue de 15 centimètres.

ration d'un grand nombre des granulations précédentes ; enfin, plus rarement, des cristaux d'hématoïdme.

Dans d'autres circonstances, l'altération, soit sclérotique, soit graisseuse des vaisseaux, détermine, au contraire, un épaississement de leurs parois, tel que peu à peu leurs lumières s'obstruent, et la partie de la moelle qui relève de ce département vasculaire se trouve privée de ses moyens de nutrition. Le plus souvent l'obstruction est achevée et hâtée par la coagulation du sang au niveau de la lésion. D'autres fois, enfin, sans qu'il y ait maladie préalable des parois, un vaisseau se trouve brusquement oblitéré par l'arrivée d'une embolie qui a pris naissance dans un point plus ou moins éloigné du corps. Dans tous ces cas les résultats sont les mêmes. Les éléments nerveux et les cellules de la névroglie éprouvent la dégénérescence graisseuse qui, ultérieurement, peut se présenter sous deux formes. Ou bien le tissu dégénéré se liquéfie par dissociation de ses éléments. Il en résulte une cavité plus ou moins étendue remplie d'un liquide qui ressemble à un lait de chaux et dans lequel le microscope fait apercevoir des granulations graisseuses libres, des corps granuleux et des filaments flottants, débris des vaisseaux de la région. Ou bien, au contraire, le tissu par le fait d'un travail de résorption se sèche, s'affaisse et forme une plaque d'un jaune mat qui ressemble à de la graisse solidifiée.

En dehors des fibrilles et des granulations graisseuses non résorbées, le microscope y fait apercevoir des cristaux de stéarine. Malgré leur siccité, les plaques sont très-friables et se dissocient très-facilement. Mises dans l'eau, elles lui donnent de suite une apparence laiteuse. Evidemment c'est le cas précédent dont la partie aqueuse a été résorbée. Les anatomo-pathologistes modernes réservent spécialement pour ces deux aspects le mot ramollissement.

Travail prolifératif de la névroglie pouvant aboutir à la sclérose parachevée, c'est-à-dire la transformation fibreuse ; dégénérescence granulo-graisseuse ou transformation vitreuse des éléments nerveux ; dilatation active ou passive des capillaires ; dégénérescence graisseuse de leurs parois ; rupture de ces vaisseaux et production soit de foyers hémorrhagiques, soit d'hémorrhagies interstitielles ; obstructions vasculaires et nécrose graisseuse du tissu non nourri, telles sont, en définitive, les altérations que les micrographes rencontrent dans les maladies matérielles de la moelle, en dehors des cas de tubercule et de cancer. Ces diverses altérations élémentaires peuvent tour à tour

marquer le point de départ; mais elles s'appellent, pour ainsi dire, l'une l'autre et se mélangent en des proportions variables pour constituer les divers cas pathologiques. Ces mélanges donnent lieu, pour l'œil nu, à des aspects variables dont les premiers anatomo-pathologistes ont voulu à tort faire des espèces distinctes. C'est ainsi qu'au fond le mot ramollissement n'a sa raison d'être que d'autant qu'il exprime uniquement une consistance, car l'inflammation de la moelle de même que son inertie et sa privation d'aliments peuvent amener ce résultat.

L'anatomie pathologique vient de nous faire assister aux divers modes de destruction de la moelle. Elle peut aussi exceptionnellement nous rendre témoins de sa réparation, car la moelle paraît être, de même que les nerfs, susceptible de régénération. Brown Sequard a pratiqué des coupes soit complètes, soit partielles de la moelle chez un grand nombre de mammifères et d'oiseaux, et il a vu le mouvement volontaire reparaître au bout d'un temps plus ou moins long. Après avoir sacrifié ces animaux, il a pu constater à l'autopsie la soudure des deux segments à l'aide d'un tissu cicatriciel dans lequel le microscope faisait apercevoir des tubes nerveux de nouvelle formation et des cellules nerveuses assez rares, du reste, qui, au lieu de se grouper en substance grise centrale, restaient disséminées au milieu des tubes. Chez l'homme, ces phénomènes de réparation doivent être plus difficiles sans doute, surtout lorsqu'il s'agit d'une lésion pathologique qui reste là, empêchant par sa présence la formation de nouveaux éléments nerveux, ou qui consiste en une sclérose trop dense pour leur offrir un milieu convenable. Mais il y a là un fait d'expérimentation qui peut tout aussi bien se reproduire dans les sections faites par un coup d'épée. D'ailleurs, MM. Lebert, Follin et Laboulbène ont rapporté chacun un cas de cicatrices de plaies anciennes de la moelle épinière renfermant beaucoup de fibres nerveuses.

# ONZIÈME LEÇON.

## Physiologie pathologique générale.

Messieurs,

Quelle que soit la nature de la lésion dont la moelle est atteinte, on peut dire d'une manière générale qu'elle a pour résultat d'exagérer ou d'amoindrir la fonction de la région qu'elle occupe. Le plus souvent les deux résultats se montrent dans une même maladie et correspondent à deux périodes différentes. Dans une première période il y a afflux sanguin, une espèce de travail inflammatoire, suractivité de la partie et exagération de ses manifestations physiologiques. Dans une seconde période, le processus a abouti à la destruction plus ou moins complète des éléments histologiques, et alors la cessation succède à l'exagération de fonctionnement.

Tout en réservant une étude particulière pour les cas qui s'offrent avec des appareils symptomatiques réellement caractéristiques, on peut et on doit, surtout dans une analyse physiologique, passer en revue les modifications fonctionnelles susceptibles de se montrer dans toutes les circonstances. Dans cette revue nous trouverons l'application la plus directe des données de la physiologie et nous serons même naturellement conduits à créer ici les mêmes coupes que pour l'étude des divers rôles que la moelle est appelée à remplir, puisque les symptômes morbides ne sont que l'expression des troubles survenus dans le fonctionnement normal.

C'est ainsi que nous aurons à examiner successivement les troubles que les maladies de la moelle peuvent déterminer dans l'exercice de la sensibilité, de la motilité, de l'innervation vaso-motrice, de la calorification, de la nutrition, de la circulation cardiaque, de la vision, de la respiration, de la sécrétion et de l'excrétion urinaire, de la digestion, de la génération et de la locomotion. Cette étude nous fournira en outre les données les plus précieuses pour le diagnostic, plus précieuses peut-être que celles que procure l'étude spéciale des diverses maladies, car les déterminations nosologiques

ont forcément toujours quelque chose d'arbitraire. Pour apprécier un morceau de musique, il vaut mieux conaître les règles de l'harmonie que d'avoir appris par cœur un grand nombre d'airs.

*Troubles de la sensibilité.* — Dans l'état pathologique, la sensibilité peut être, comme toutes les autres fonctions, ou diminuée et même abolie complétement, ou exagérée, ou enfin pervertie. Suivant l'usage établi, nous désignerons la première modification par le mot *anesthésie*, et la seconde par celui d'*hypéresthésie*.

Lorsque la maladie porte à la fois sur les deux moitiés latérales de la moelle, l'anesthésie est le cas qu'on rencontre le plus fréquemment. Du reste, quand l'exagération de la sensibilité se montre dans ces circonstances, elle est suivie tôt ou tard d'une diminution, parce que le processus inflammatoire finit toujours par aboutir à la destruction partielle des agents histologiques de cette fonction. Quoique plus fréquente, l'anesthésie échappe plus facilement à l'observateur que l'hypéresthésie, parce qu'elle ne s'établit que lentement et par progression insensible. Si la cause de l'anesthésie siége dans les cordons postérieurs, comme il y a dispersion des filets de chaque racine dans une assez grande étendue, il en résulte qu'un certain nombre d'entre eux échappent aux effets de la lésion ambiante. La région cutanée correspondante se trouve avoir perdu seulement un certain nombre de ses jalons nerveux. Ceux qui restent sont seulement plus espacés, et la conséquence qui en résulte ne peut être appréciée qu'à l'aide d'un compas. Sur cette région, le moi ne distingue plus l'existence de deux branches qu'au prix d'un écartement plus considérable qu'à l'état normal. Pour ce genre d'exploration clinique, on a fait construire, il y a quelques années, un petit instrument appelé *æsthésiomètre* et tout à fait analogue au compas gradué dont se servent les cordonniers.

Comme dans l'état normal il faut varier, suivant les régions, l'écartement des deux pointes pour obtenir la double sensation, on a cru devoir fournir une base en dressant une table des moyennes d'ouvertures qu'exigent les diverses parties du corps. Mais ce ne sont jamais là que des moyennes, et les variantes individuelles normales pourraient exposer à des erreurs; de sorte que ce n'est qu'à la suite de plusieurs examens faits à différentes époques sur un sujet donné que l'on peut être autorisé à admettre une diminution morbide de la sensibilité. Un terme de comparaison, peut-être plus sûr, est celui que l'on trouve dans les membres supérieurs, lorsqu'on a toutes les

raisons de les croire à l'état normal. Car, comme finesse de sensibilité, les diverses zones des deux membres supérieur et inférieur se correspondent assez exactement.

Ce premier mode d'altération du tact ne reste pas toujours limité à une seule région. Au fur et à mesure que l'altération des cordons postérieurs s'étend, il y a un plus grand nombre de racines partiellement compromises. Mais la généralisation de ce trouble sensitif se fait toujours avec une excessive lenteur, et le plus souvent d'une façon très-irrégulière. Si la cause de l'anesthésie siége dans la substance grise, ce n'est plus une perte de quelques tubes qui se produit, mais celle d'une portion plus ou moins grande des vibrations sensitives apportées par chaque tube. Ce n'est plus un défaut de finesse, c'est un défaut de délicatesse qui se montre. Pour qu'il y ait réellement sensation, il faut que la pression extérieure soit plus forte et plus prolongée. De plus, cet état plus ou moins obtus de la sensibilité n'est pas localisé dans une seule région d'un membre ou du tronc. Dès le début, il se manifeste à la fois dans toutes les parties du corps situées au-dessous de la lésion. Il est probable que, chez l'homme comme chez les animaux, chaque impression se distribue entre toutes les molécules d'une des deux colonnes de substance grise. Il en résulte que la paralysie du sentiment n'est complète que lorsque toute une zone de substance grise est détruite. Comme cette destruction se fait peu à peu, pendant longtemps la sensibilité n'est que diminuée partout au même degré, et elle diminue de plus en plus à mesure que le nombre des conducteurs diminue lui-même. Jamais, dans un même membre, il n'y a des points cutanés complétement paralysés, les autres ayant conservé toute leur sensibilité. Elle baisse partout à la fois et dans les mêmes proportions. Cette lente extinction de la sensibilité échappe d'autant plus facilement que, même à l'état normal, elle est loin d'être également développée chez tous les individus. Comme il est rare que la substance grise ou les cordons postérieurs soient engagés d'une manière exclusive, il en résulte que ces deux modes d'altération, défaut de délicatesse et défaut de finesse, se mélangent souvent chez le même sujet. Il est encore une autre forme que l'on voit s'ajouter aux précédentes : elle consiste dans la lenteur avec laquelle le moi a conscience des impressions reçues, lenteur qui tient évidemment ici à ce que l'ébranlement, tout en pouvant arriver à l'encéphale, rencontre dans la moelle des obstacles matériels qui retardent plus ou moins sa propagation.

La marche que je viens de vous indiquer comme étant suivie par l'anesthésie résultant des maladies de la moelle épinière, est ressortie d'une manière incontestable pour moi des cas que j'ai déjà pu rencontrer dans ma carrière médicale. Je crois que tous ceux qui ont apporté une certaine attention dans leur examen, ont dû arriver à la même conclusion, et qu'il est inutile de donner ici à l'appui des observations qui trouveront mieux leur place dans la discussion que nous aurons à établir plus tard au sujet de l'ataxie locomotrice. Il suffit d'en appeler à l'expérience de tout le monde et de tous les jours. Au cas particulier, l'expérimentation physiologique et la pathologie s'accordent parfaitement, et on peut dire que la conductibilité des impressions sensitives s'opère chez l'homme exactement comme chez les animaux. En voyant les maladies des cordons postérieurs donner lieu, non pas à une perte absolue de la sensibilité des parties situées au-dessous, mais à une anesthésie incomplète d'une région très-restreinte, on assiste pour ainsi dire à la première expérience de Brown Sequard (page 45). En voyant l'anesthésie ne devenir générale pour toutes les régions inférieures que lorsque la substance grise est compromise ou détruite à un titre quelconque, on assiste aux expériences 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> (pages 46 et 47). Enfin, en voyant, dans ce cas, la sensibilité s'affaiblir partout à la fois, peu à peu et d'une manière égale jusqu'à ce qu'elle soit complétement éteinte, on assiste à la 6<sup>e</sup> (page 48). L'expérimentation nous montre aussi que chez les animaux la transmission sensitive se fait d'une manière croisée (5<sup>e</sup> expérience, page 48), c'est-à-dire que les impressions nées dans la moitié droite du corps sont transmises par la moitié gauche de la substance grise, et réciproquement. Nous devons donc encore rechercher s'il en est de même chez l'homme. Relativement à cette question, je n'ai pas été favorisé dans ma pratique personnelle, car je n'ai pas rencontré de malades ayant une lésion n'intéressant exactement qu'une des moitiés de la moelle. Je vais donc être obligé de m'adresser aux annales de la science pour y chercher la preuve d'une conformité parfaite entre ce qui se passe dans les vivisections et ce qui existe dans les cas pathologiques. Comme il s'agit ici de faits exceptionnels, j'ai même cru devoir dresser un tableau des principales observations de ce genre qui ont été livrées à la publicité. J'y ai inscrit non-seulement les faits relatifs aux troubles de la sensibilité, mais encore ceux qui concernent les autres actes de la vie, de sorte que ce tableau sera à consulter aussi pour les sujets qui suivront.

RELEVÉ

# DES CAS DE LÉSION UNILATÉRALE

DE LA MOELLE

| Nos. | NOMS des auteurs. | NATURE ET SIÉGE de la lésion. | TROU[...] du mou[...] |
|---|---|---|---|
| 1. | Monod. | Hémorrhagie occupant la moitié droite de la substance grise à la région dorsale inférieure. | Paralysie à dro[...] |
| 2. | Oré. | Végétation fongoïde ayant atrophié la moitié droite de la moelle à la région dorsale. | Paralysie incon[...] |
| 3. | Oré. | Caillot sanguin occupant la moitié gauche de la moelle cervicale. | Paralysie du b[...] jambe gauche. |
| 4. | Gendrin. | Tubercule comprimant la moitié gauche de la moelle à sa partie inférieure. | Faiblesse musc[...] gauche. Contractures d[...] du pied gauch[...] |
| 5. | Chélius. | Fracture des 1re, 2e et 5e cervicales. Hémorrhagie intramédullaire en face de la 5e. | Paralysie comp[...] incomplète à [...] |
| 6. | Vignés. | Pas d'autopsie. Blessure par un coup d'épée. Très-probablement lésion de la moitié gauche de la région dorsale. | Paralysie des [...] mais elle dis[...] droite et tr[...] gauche. |
| 7. | Boyer. | Coup de sabre sur la partie latérale postérieure droite du cou. Pas d'autopsie. | Paralysie à dro[...] |
| 8. | Brown Sequard. | Plaie de la moelle cervicale, très-probablement à droite. Pas d'autopsie. | Paralysie à dro[...] Phénomènes [...] nale. |
| 9. | Brown Sequard. | Coup de couteau à la partie postérieure et inférieure du cou. Pas d'autopsie. | Paralysie comp[...] Mouvements [...] suivis de cor[...] la jambe droit[...] |
| 10. | Brown Sequard. | Gommes syphilitiques dans diverses parties du corps. Pas d'autopsie. | Paralysie à dro[...] Contractures [...] membres infér[...] Mouvements ré[...] provoqués pa[...] lement du pie[...] Chaire de po[...] provenant de [...] des muscles [...] qu'on découvr[...] plus prononcé[...] |

| … LA SENSIBILITÉ. | TROUBLES de nutrition. | TROUBLES urinaires et intestinaux. | OBSERVATIONS diverses. |
|---|---|---|---|
| …oite.<br>… du rachis.<br>… à gauche. | Escarres considérables. | Constipation et rétention d'urine.<br>Urines chargées de sang. | |
| … à gauche.<br>… à gauche.<br>…s-vives. | | Rétention d'urine.<br>Constipation. | |
| … à droite. | | | |
| … du pied droit.<br>…bre abdominal gauche.<br>…ves.<br>…ans le membre gauche.<br>… pieds. | | Urines et selles d'abord involontaires, puis retour à l'état normal. | |
| ….<br>…artie postérieure du cou.<br>… croisés sur sa poitrine. | | | |
| …e pour les sens du tact et de<br>…ur le tact, la température et<br>… . | Escarre à droite seulement.<br>Œdème et écailles épidermiques du membre gauche. | Rétention d'urine.<br>Constipation. | Guérison. |
| …our les douleurs.<br>…le toucher et le chatouil-<br>…à gauche. | | | Gêne de la respiration.<br>Guérison. |
| …our le toucher, le chatouil-<br>… température. | Altération des ongles du pied gauche. | | Affaiblissement pouvoir sexuel.<br>Paralysie vaso motrice à la face et dans les membres du côté droit. |
| … au toucher, au chatouil-<br>…e à gauche.<br>…ulaire à gauche.<br>…cement sous l'influence<br>…ive. | | Selles et urines involontaires.<br>Urine ammoniacale. | Resserrement de la pupille à droite.<br>Conjonctive injectée.<br>Oreille droite plus rouge.<br>Face droite plus chaude. |
| … chatouillement, à la<br>…re, avec conservation<br>…be gauche.<br>…aire et hypéresthésie<br>…ion lombaire.<br>… à cette région.<br>…cement. | Arrêt des ongles.<br>Suppuration sous l'ongle des deux gros orteils.<br>Hypertrophie du premier os du métatarse. | Rétention d'urine due au spasme du col.<br>Urine normale. | Puissance sexuelle perdue.<br>Abaissement de température à gauche. |

| Nos. | NOMS des auteurs. | NATURE ET SIÉGE de la lésion. | TROU[BLES] du mou[vement] |
|---|---|---|---|
| 11. | Dundas. | Chute de vingt pieds. Pas de lésions extérieures. Pas d'autopsie. | Paralysie comp[...] Contractions sp[...] côté droit, pu[...] gauche. |
| 12. | Russel. | Maladie des vertèbres du cou exerçant une pression surtout sur la moitié droite de la moelle. | Paralysie à droi[...] |
| 13. | Lente. | Fracture des dixième et onzième dorsales. Compression surtout à gauche. | Paralysie surtou[...] |
| 14. | Lente. | Chute. Concussion du rachis. | Paralysie surtou[...] |
| 15. | Carter. | Chute. Concussion du rachis. Pas d'autopsie. | Paralysie à droi[...] |
| 16. | Bland-Radcliffe. | Excès sexuels et action à frigore. Très-probablement hemorhagie intra-médullaire. Pas d'autopsie. | Paralysie à gau[...] Mouvements r[...] marqués. |
| 17. | Bazine. | Excès vénériens, syphilis Très-probablement hémorrhagie. Pas d'autopsie. | Paralysie incom[...] che. |
| 18. | Kennion. | Excès vénériens et action à frigore. | Paralysie incom[...] très-complète à[...] Mouvements sp[...] droite. |
| 19. | Jackson. | Chute et coup à la réunion des régions cervicale et dorsale. | Paralysie à gauc[...] Crampes dans le[...] ou épilepsie spi[...] |
| 20. | Jackson. | Très-probablement un dépôt syphilitique ayant comprimé la moitié droite de la moelle. | Paralysie incom[...] |
| 21. | Ley. | Méningite cérébro-spinale. La moelle n'a pas été examinée. | Paralysie du cô[...] resthésie. |

| …BLES DE LA SENSIBILITÉ. | TROUBLES de nutriton. | TROUBLES urinaires et intestinaux. | OBSERVATIONS diverses. |
|---|---|---|---|
| à gauche.<br>roite.<br>lu sens musculaire à droite.<br>ısibilite à la douleur à droite.<br>ectives dans les membres gauches.<br>à la pression sur la septième dorsale. | Suppression de la sueur. | Constipation.<br>Miction moins facile.<br>Dépôt crétacé des urines. | Elévation de température à gauche.<br>Respiration légèrement affectée. |
| auche. | | | Pupilles dilatées.<br>Guérison relative |
| tout à droite.<br>tanées dans les deux membres. | Amaigrissement des muscles des deux jambes. | Rétention d'urine.<br>Urine très-brune et ammoniacale. | Refroidissement rapide des deux membres inférieurs.<br>Guérison relative |
| tout à droite.<br>région lombaire.<br>s au genou droit. | | Rétention d'urine. | |
| la douleur, au toucher, au chatouil-<br>température à gauche.<br>re intact à gauche.<br>urs à la pression sur les dernières | | Incontinence des urines et des selles. | Respiration exclusivement diaphragmatique. |
| a douleur, au toucher, au chatouil-<br>température à droite.<br>à gauche.<br>anée à la région lombaire. | | Vessie paresseuse<br>Quelques fois selles involontaires. | Membre gauche plus chaud que le droit.<br>Impuissance sexuelle.<br>Guérison relative |
| a douleur, au toucher, au chatouil-<br>temperature à droite.<br>du sens musculaire à droite. | | Selles involontaires.<br>Difficultés d'uriner. | Guérison relative<br>Impuissance sexuelle. |
| droite.<br>ression du côté gauche de la colonne | | Incontinence d'urine et des selles. | Guérison complète. |
| la douleur, à la température, au tou<br>atouillement à droite.<br>du sens musculaire à droite.<br>sens musculaire à gauche.<br>à gauche.<br>jective d'excessive chaleur à droite. | | Incontinence d'urine et des selles. | Quelquefois diminution légère de la température à droite. |
| mplète à la douleur, à la chaleur et<br>anesthésie incomplète au toucher et<br>ment à gauche.<br>jective de chaleur brûlante à gauche.<br>vive dans le côté droit de la colonne. | | | Température un peu plus élevée dans la jambe droite.<br>Guérison complète. |
| un côté.<br>de l'autre côté.<br>bjectives de chaleur. | | | |

| Nos | NOMS des auteurs. | NATURE ET SIÉGE de la lésion. | TROU du mou |
|---|---|---|---|
| 22. | Tcerg. | Probablement apoplexie cérébrale. Mais, en tous cas, troubles consécutifs de la nutrition de la moelle. | Paralysie à droi |
| 23. | Cherr. | Pas d'autopsie. Causes et nature inconnues. | Paralysie à droi |
| 24. | Radcliffe. | Gonflement des vertèbres cervicales. Syphilis et goutte. | Paralysie du n cique droit. Mouvements ré membre. |
| 25. | Copland. | Plusieurs cas d'épilepsie. | Paralysie d'un c |
| 26. | Ramazzini. | | Paralysie d'un c |
| 27. | Senac. | | Paralysie d'un |
| 28. | Heister. | | Paralysie d'un |
| 29. | Leroy d'Etiolles. | Hystérie. | Paralysie d'un |
| 30. | Joffroy et Solmon. | Coup de couteau-poignard au niveau de la troisième vertèbre dorsale, à cinq centimètres à gauche de l'apophyse épineuse. | Paralysie compl |
| 31. | Ogle. | Déchirure de la moelle cervicale, principalement du côté gauche, déterminée par une luxation vertébrale. | |

Ce tableau démontre d'une manière incontestable que les i
sions sensitives s'entrecroisent dans la moelle chez l'homme
chez les animaux. Dans tous les cas où l'autopsie a pu êtr
l'anesthésie a existé du côté opposé à la lésion médullaire
paralysie musculaire. Il est vrai que dans beaucoup de ces ol
tions, le défaut d'examen nécroscopique a empêché de bien
ser le siége et la nature de la lésion. Mais elles sont tout aussi
ficatives, puisqu'il y a toujours eu alternance entre la paraly
muscles et celle des nerfs sensitifs. Il s'est présenté cependant
ques exceptions à cette règle générale. Chez plusieurs de ces
des il y a eu anesthésie générale d'un côté et en même temps
thésie dans une très-petite région de l'autre côté. Or, il est à
quer que dans ces faits la lésion occupait toute l'épaisseur

| …LES DE LA SENSIBILITÉ. | TROUBLES de nutrition. | TROUBLES urinaires et intestinaux. | OBSERVATIONS diverses. |
|---|---|---|---|
| …ôté gauche.<br>… droite. | | | |
| … douleur et au toucher à gauche. | | | |
| … douleur, à la température, au …touillement à gauche.<br>…lu membre thoracique droit.<br>…ale. | | | |
| …'autre côté. | | | |
| …l'autre côté. | | | |
| …'autre côté.<br>…lu côté de la paralysie musculaire. | | | |
| | | | |
| | | | |
| …roite pour le contact, le chatouil…leur.<br>… à gauche pour le contact, le cha… | Escharre de la fesse gauche.<br>Arthropathie du genou gauche. | Incontinence d'urine et des selles. | |
| …ibilité au toucher et au pincement …e du bras droit, dans les deux mem… | | | |

…e latérale de la moelle, de sorte que par la destruction de …nce grise elle arrêtait, après leur entrecroisement opéré, …s impressions nées au-dessus de l'autre côté du corps, et …la destruction d'une partie des cordons postérieurs elle com…it le passage des impressions dans quelques-uns des filets …res avant leur entrecroisement. Par conséquent, ces résul… clinique viennent encore confirmer le mécanisme physio…que nous avons admis pour la conductibilité sensitive par la

…pouvez voir aussi que l'entrecroisement a lieu non-seulement … impressions tactiles proprement dites, mais encore pour … chatouillement, de la douleur et de la température, puisque …sie de ces divers sens a lieu du côté opposé à la lésion.

Remarquez encore que ces modes de sensibilité, malgré leur communauté d'entrecroisement, ne sont pas toujours amoindris ou détruits en même temps. Chacun d'eux peut disparaître ou persister seul. Il peut y avoir à ce sujet toutes les combinaisons possibles. Un malade, capable d'apprécier parfaitement le contact des objets, ne sent nullement la douleur provoquée par un instrument tranchant ou piquant. Un autre ne juge pas de la température des corps tout en s'apercevant très-bien qu'il les touche. Un troisième sera impropre à subir les impressions de température et de chatouillement, et cependant il aura conscience d'un simple contact. La conclusion à tirer de là, c'est que ces diverses espèces d'impression ne suivent pas les mêmes voies dans la substance grise, fait qui n'avait pas été déterminé chez les animaux, et qu'il appartenait à la pathologie humaine de mettre hors de doute. C'est donc avec raison que beaucoup de physiologistes ont décomposé le sens général du tact en plusieurs sens distincts. L'idée de Buffon, qui admettait un sixième sens, le sens génital, n'est peut-être pas aussi absurde qu'on a bien voulu le dire, puisque dans l'observation 6e il y eut anesthésie complète et persistance des sensations voluptueuses à chaque coït. Les Allemands vont, du reste, beaucoup plus loin que nous dans la création de ces subdivisions. Ils admettent une sensibilité particulière de l'humidité et de la sécheresse, une autre pour le galvanisme, une autre enfin pour la pression. C'est peut-être aller au delà de la vérité, car la notion d'humidité et de sécheresse doit résulter d'une combinaison des impressions de température et de toucher. Celle de pression est due à une association en proportions variables d'impressions de toucher, de douleurs et du sens musculaire. Il est bien vrai que des malades qui ont perdu le toucher perçoivent l'action de l'électricité; mais comme cet agent met très-probablement en jeu toutes les impressions possibles, il peut encore se faire sentir, pourvu que l'une de ces impressions, soit de température ou de douleur, trouve le passage libre.

La suppression de ces divers modes de sensibilité entraîne des conséquences qu'il est facile de comprendre. Si la lésion médullaire occupe la région cervicale, si les mains sont anesthésiées, le malade apprécie mal les accidents de surface et la consistance des objets. S'il ferme les yeux, ces notions lui font complétement défaut, et il laisse tomber souvent ce qu'il tient, même quand son sens musculaire est intact, parce qu'il ne sait plus bien saisir. En tous cas, les

yeux ouverts, il montre toujours une certaine maladresse. Avec ces notions, il perd aussi celle d'emplacement. Beaucoup ne savent plus, les yeux fermés, où repose leur corps. La perte du sentiment dans les pieds, qui est le fait le plus fréquent, empêche les malades de sentir distinctement le sol sur lequel ils marchent. Il y a, non pas comme on l'a dit, une ataxie véritable, il y a simplement une marche un peu hésitante. Ils ont perdu la stimulation sensitive qui vient aider à l'accomplissement des actes réflexes de la locomotion, mais la machine nerveuse de cette fonction est restée intacte et possède encore ses agents de coordination. Aussi est-elle seulement moins assurée et pêche-t-elle surtout sous le rapport de la direction, particulièrement quand la vision n'est pas là pour la rectifier. La perte du sens de la douleur, qui se rencontre fréquemment avec l'intégrité du toucher, donne lieu à des faits qui étonnent beaucoup l'observateur. On ne peut s'empêcher d'être surpris de voir des sujets qui n'accusent qu'un contact lorsqu'on leur fait une opération quelconque. Marcé cite l'exemple d'un paralytique qui s'était arraché tous les ongles des pieds sans éprouver la moindre souffrance.

Jusqu'à présent j'ai laissé de côté le sens musculaire afin de mieux vous faire comprendre qu'il est réellement à part quant à sa marche et peut-être même quant à sa nature. Son existence ne saurait être contestée aujourd'hui. Dans tous les muscles on trouve de nombreux filets sensitifs qui ne peuvent avoir d'autre but que de lui donner naissance. Leur présence y est, pour cette raison, tellement indispensable que nous voyons les nerfs crâniens exclusivement moteurs s'associer toujours des filets empruntés aux nerfs sensitifs voisins. Enchevêtrés dans les fibres musculaires, ces filets sont parfaitement placés pour subir, lors de la contraction, une pression qui est toujours proportionnelle à la force de ce phénomène. Par elle les centres nerveux reçoivent donc des impressions qui leur permettent ainsi de juger de ce qui se passe dans les muscles et de bien régler leur action. Ce sont elles enfin qui rendent les crampes musculaires si douloureuses.

Au premier abord il semble difficile, sinon impossible, de reconnaître l'état de ce sens chez un malade; mais on y arrive d'une manière assez satisfaisante à l'aide de la méthode imaginée par Weber, et qui n'a été appliquée par lui qu'aux membres supérieurs. Le bras est mis dans l'extension : on applique un bandeau sur les yeux du sujet, on attache successivement à la main des poids différents et on

voit s'il est capable d'apprécier les différences de ces poids. Puisque plus les objets à supporter sont lourds plus les muscles sont obligés de se contracter vigoureusement pour résister à l'entraînement de la pesanteur, il est évident que ce genre d'expérience peut donner une idée de la diminution ou de la disparition du sens musculaire. Comme terme de comparaison, Weber a trouvé que dans l'état normal le membre thoracique peut apprécier les différences de poids qui sont entre elles comme 39 à 40. Jaccoud a depuis appliqué le même procédé aux membres inférieurs. Il s'est servi de deux sacs qui pouvaient être fixés rapidement par des cordons au cou de pied. Il plaçait dans ces sacs deux poids différents. Il faisait coucher le malade de façon à ce que ses deux membres abdominaux dépassassent de toute leur longueur le bord du lit. Il bandait les yeux, puis attachait successivement les deux sacs, en remplaçant le premier par le second avec le plus de rapidité possible. Il a vu ainsi qu'à l'état normal, pour les membres inférieurs, la différence minimum capable d'être appréciée est de 50 à 70 grammes.

En se servant de ces procédés, la plupart des auteurs des observations notées sur notre tableau ont pu indiquer les modifications éprouvées par le sens musculaire. Tous s'accordent à dire que ce sens était toujours intact du côté où il y avait anesthésie tactile, et qu'il était toujours altéré ou détruit du côté de la paralysie musculaire, c'est-à-dire du côté de la lésion. La transmission des impressions musculaires se fait donc d'une manière directe, tandis que celle de toutes les autres espèces de sensibilité s'opère d'une manière croisée. La pathologie humaine était encore seule capable de nous apprendre cette particularité, puisque les animaux ne peuvent pas rendre compte de leurs impressions musculaires. Elle nous montre en même temps que le sort du sens musculaire est toujours lié à celui des parties motrices du système nerveux. Il disparait avec le mouvement et reste intact là où la motilité persiste. Il meurt avec la fonction à laquelle il est affecté. Il est vrai que la méthode Weber et Jaccoud ne permet pas de juger de son état dans un membre complétement paralysé du mouvement. Mais puisque cette méthode nous prouve qu'elle est normale dans un membre qui jouit de toute sa motilité, et qu'il est affaibli dans un membre atteint de paralysie incomplète, nous sommes parfaitement autorisés à admettre qu'il doit être tout à fait anéanti là où la paralysie musculaire est absolue. D'après les autopsies, ce qui parait le compromettre, ce

sont les lésions des cornes antérieures et non celles des cornes postérieures. Brown Sequard a cru devoir conclure de ses propres observations que les tubes du sens musculaire entrent dans la moelle en s'ajoutant aux racines antérieures et non aux racines postérieures, et qu'ils gagnent l'encéphale en suivant la colonne grise antérieure.

Dans mes idées personnelles, il y aurait une tout autre organisation. Les filets sensitifs des muscles sortiraient de la moelle avec les racines postérieures, mais ils y rentreraient accolés aux racines antérieures. Comprimés dans leurs anses périphériques, ils deviendraient le siége d'un ébranlement moléculaire qui se propagerait à la fois dans la portion directe et dans la portion réfléchie du filet nerveux. Par la portion directe, il viendrait aboutir aux cellules sensitives et pourrait gagner par là le centre cérébral en y faisant naître une véritable sensation. Par la portion réfléchie, il viendrait apporter aux cellules motrices antérieures une stimulation en rapport avec la compression éprouvée. Ce serait un autre genre d'action réflexo-motrice. Je discuterai cette hypothèse dans l'étude de la sensibilité récurrente. Ici je ne fais que la signaler, tout en reconnaissant qu'elle s'accorde moins que l'explication de Brown Sequard avec les faits pathologiques rapportés dans notre tableau. Mais il faut avouer qu'il règne encore sur la question du sens musculaire assez d'obscurité pour autoriser toute espèce de supposition.

Les physiologistes et les médecins se montrent pour la plupart portés à exagérer l'influence de la perte du sens musculaire et prétendent qu'elle équivaut presque à la paralysie des nerfs moteurs. Chez les animaux ayant peu de spontanéité et de volonté, comme la grenouille, les centres nerveux n'étant plus stimulés par des impressions, n'auraient même plus l'idée de se servir de muscles et de nerfs moteurs dont le mécanisme aurait cependant conservé toute sa vigueur. Chez les animaux supérieurs, et chez l'homme particulièrement, la volonté mettrait encore les muscles en mouvement; mais comme le cerveau agirait alors sans son régulateur indispensable, il ne produirait que des mouvements désordonnés et il en résulterait l'ataxie locomotrice. Dans l'étude physiologique spéciale de cette maladie, ce sera le lieu de juger la valeur de cette assertion et d'interpréter les expériences de Ch. Bernard et de Panizza qui s'y rapportent.

L'hypéresthésie ou exagération de la sensibilité attire de très-bonne heure l'attention des malades, non pas parce qu'elle fait naître dans leur esprit des craintes sérieuses, non pas non plus parce qu'elle

est une cause de vives douleurs, mais parce qu'elle donne lieu à des phénomènes réellement agaçants. Le moindre frôlement, un contact léger et qui serait passé inaperçu dans les conditions ordinaires, devient l'occasion d'une impression désagréable qui fait même tressaillir le malade. Il arrive aussi que quand on touche un des membres, on provoque en même temps une sensation douloureuse dans le membre non touché. Evidemment, dans ce cas, il se produit dans le centre gris une réflexion de l'ébranlement non pas vers un nerf moteur, mais vers un nerf sensitif. Ce symptôme indique un état d'activité morbide des cellules de la moelle, une lésion organique qui est dans sa période inflammatoire et n'a pas encore amené la destruction des éléments nerveux. Les malades peuvent apprécier les deux pointes de l'œsthésiomètre avec un écartement beaucoup plus faible que dans l'état normal. Cette exagération de la sensibilité déjà si marquée dans les maladies de la moelle l'est encore plus dans la méningite spinale. La notion des deux pointes peut alors être obtenue avec un écartement soixante fois moindre. Cette plus grande puissance de l'hypéresthésie tient-elle à ce que les racines postérieures sont directement en rapport avec les enveloppes de la moelle, ou à ce qu'il n'y a guère de méningite concomitante sans une congestion de la moelle qui, dans ce cas, devient rapidement générale? Je crois que cette dernière explication est la meilleure, et qu'en général, dans les maladies de la moelle, l'hypéresthésie est due à une excitation congestionnelle ou inflammatoire de la substance grise. Celle-ci, dans l'état normal, ne fait que traduire dans l'encéphale l'ébranlement qu'elle a reçu des racines, en en respectant l'intensité. Mais il n'en est plus de même lorsqu'elle est dans un état de surexcitation provoquée par un travail inflammatoire. Elle multiplie alors ce que les racines la chargent de transmettre et donne lieu ainsi à des sensations qui sont bien au delà de l'impression extérieure et initiale.

L'hypéresthésie, en général, ne porte pas comme l'anesthésie sur un ou plusieurs des sens composant la sensibilité, à l'exclusion des autres. Elle se généralise toujours. Elle envahit à la fois les sens du toucher, du chatouillement, de la température et de la douleur. Cela s'explique puisque la congestion ou l'inflammation sont, par leur nature, aptes à la diffusion. Elles siégent d'emblée dans toute une région et surtout dans toute une agglomération du même tissu. Elles occupent à la fois toutes les colonnes de transmission de ces diverses

impressions. L'anesthésie nécessite, elle au contraire, plus qu'une inflammation, elle est la conséquence d'une destruction du tissu, et cette destruction reste souvent localisée dans de petits groupes d'éléments histologiques. En raison même de cette généralisation inévitable, le malade, qui sent d'une manière exagérée le moindre contact, accuse une impression de cuisson vive lorsqu'on le touche avec un corps à peine tiède. Il est pris de véritables convulsions, même quand on le chatouille d'une manière insignifiante.

D'après le tableau, dans les maladies qui n'intéressent qu'une des moitiés de la moelle, l'hypéresthésie siége toujours du côté de la lésion et du même côté que la paralysie musculaire. Mais comme les conducteurs des impressions sensitives s'entrecroisent dans la moelle, il est évident que la cause de ce phénomène doit se trouver dans la moitié de la moelle qui n'est pas le siége de la maladie. C'est pourquoi je suis porté à penser qu'il y a toujours dans cette moitié supposée saine, une inflammation ou une congestion de voisinage. De l'autre côté se trouve la véritable altération matérielle, celle qui est capable de détruire le fonctionnement des éléments et d'amener l'anesthésie dans la partie opposée du corps. Mais cette lésion, tout en restant localisée dans sa demi-colonne, détermine une congestion dans l'autre demi-colonne qui reçoit et multiplie les impressions nées sur l'autre partie du corps. Cette explication si simple n'a pas cependant paru sans doute admissible à tous les auteurs, tout au moins d'une façon générale; comme au moment où l'hypéresthésie apparait l'anesthésie est à peine marquée dans l'autre membre, quelques-uns ont pensé que l'observateur était victime d'une illusion; qu'il croyait la sensibilité augmentée d'un côté, par cette seule raison qu'elle était diminuée de l'autre côté. Mais il faut avoir examiné bien superficiellement les faits pour émettre une pareille opinion, car il y a une telle différence entre l'hypéresthésie pathologique et la sensibilité physiologique, même de la personne la plus impressionnable, qu'on ne peut songer un seul instant à un simple effet de comparaison. Brown Sequard, tout en reconnaissant que la congestion ou l'inflammation de la substance grise peut donner lieu à de l'hypéresthésie, prétend qu'elle apparaît aussi dans d'autres conditions, et qu'il y a lieu d'admettre trois espèces d'hypéresthésie :

1° Une qui serait toute locale, qui ne trouverait pas sa cause dans un état anormal des centres nerveux sensitifs, mais dans la production d'une inflammation subaiguë des articulations, des muscles et du

tissu cellulaire sous-cutané des membres paralysés. Cette inflammation tiendrait elle-même à une irritation des centres vaso-moteurs et se rencontrerait plutôt dans les maladies de la base de l'encéphale que dans celles de la moelle.

2° Une qui serait due à une congestion ou à une inflammation de la moelle ou de ses enveloppes. C'est celle qui accompagnerait toutes les lésions spontanées de la moelle et que j'avais surtout en vue tout à l'heure dans l'explication que je vous proposais. Selon Brown Sequard, elle n'aurait jamais qu'une durée limitée. Elle disparaîtrait même en général assez vite. Je vous ferai observer cependant que je possède plusieurs faits d'hypéresthésie, par lésion spontanée, qui durent depuis un assez grand nombre d'années.

3° Une d'origine exclusivement traumatique que le physiologiste provoquerait chez les animaux à l'aide d'une section incomplète de la moelle et qui apparaîtrait chez l'homme dans les cas de blessures par un coup d'épée ou de couteau. Celle ci se montrerait à un bien plus haut degré que les précédentes. Ce serait chez le lapin qu'elle atteindrait son plus grand développement. En outre, elle serait persistante. Chez l'un des sujets signalés dans notre tableau d'observations, elle existait encore vingt-cinq ans après l'époque de la blessure Dans le cas de vivisections elle ne s'éteint qu'avec la vie, quand même on attend une mort naturelle. Brown Sequard croit qu'on ne peut pas l'attribuer à une inflammation provoquée par la blessure, parce qu'elle apparaît trop tôt après l'opération pour qu'un travail inflammatoire ait eu le temps de s'établir, et parce qu'elle persiste bien au delà de la durée possible d'un état phlegmasique. Il se montre porté à penser qu'elle est le résultat d'une espèce de compensation qui s'établirait dans l'appareil sensitif après la cessation d'action d'une de ses moitiés, de même qu'un poumon resté sain exagère son fonctionnement pour suppléer son congénère malade. Il faut avouer qu'au point de vue du résultat final, le but serait ici complètement manqué, et que la nature aurait là une idée malheureuse que ses allures habituelles ne nous autorisent pas à admettre. Si on veut absolument refuser la possibilité d'un état d'irritation permanent, je n'entrevois qu'une explication admissible. C'est que la blessure entame toujours plus ou moins la substance grise de l'autre moitié de la moelle et qu'en limitant ainsi le champ de dispersion des ébranlements sensitifs elle expose les cellules persistantes à des secousses plus violentes.

En dehors de cette hypéresthésie périphérique, la plupart des maladies de la moelle donnent lieu à une exagération de la sensibilité propre de cet axe qui fait que la moindre pression exercée sur la colonne vertébrale donne lieu à des douleurs excessivement vives. Il suffit même, pour les provoquer, d'une faible impression de température que l'on obtient en passant au niveau du point malade une éponge imprégnée d'eau froide ou d'eau tiède. Il semble donc que la moelle, dont les éléments propres sont tout à fait insensibles dans l'état physiologique, acquiert une sensibilité anormale dans l'état pathologique. Du reste, il est plus probable que cette pression agit en réalité sur les racines dont les impressions sont ensuite multipliées par la substance grise enflammée. Toutefois, cette exagération de la sensibilité centrale peut très-bien se montrer sans qu'il existe de lésion matérielle, au moins apparente. Axenfeld a même voulu faire de cette sensibilité, *sine materia*, une maladie spéciale qu'il a appelée : *Irritation spinale.* Selon lui, dans cette affection, en dehors de la rachialgie, il y a des troubles fonctionnels très-variables et très-mobiles. Mais, en réalité, ce n'est dans ces circonstances qu'un des phénomènes si nombreux d'une maladie plus générale, l'*hystérie.* Il est probable, du reste, que cette rachialgie passagère, dans l'hystérie, n'est pas complétement fonctionnelle et qu'elle est la conséquence d'une congestion de la moelle. Dans cette maladie, en effet, il y a de grands troubles de l'innervation vaso-motrice, comme le prouvent les changements de coloration de la face et l'irrégularité des sécrétions. Sans doute que la douleur spinale correspond à des périodes de congestion de la moelle.

A côté de ces douleurs qui n'apparaissent que sous l'influence d'une impression extérieure, il en est d'autres qui naissent spontanément sans aucune provocation extérieure. Ces douleurs spontanées constituent déjà, au fond, un fait de perversion, puisque ce sont des sensations subjectives qui n'ont rien de normal et qui traduisent toujours une cause intérieure d'irritation. La plupart des malades atteints d'une affection organique de la moelle se plaignent d'éprouver une douleur fixe qui fait le tour du corps, occupant ainsi une zone circulaire assez étroite. Elle n'est pas, comme on l'a dit, le résultat d'une paralysie des muscles respirateurs correspondants, car elle peut exister au-dessous des muscles de la respiration. Chose remarquable, elle siége toujours au niveau de la limite supérieure de la lésion. Je crois que la chose peut s'expliquer : sur les frontières des parties complétement altérées, il

y a une zone qui est comme une pénombre morbide, où l'altération est à son début et consiste, tout au moins, en une injection de voisinage. Là, il y a exagération et non suppression d'action. D'où des sensations subjectives de douleur. A la frontière inférieure existe la même exaltation des cellules sensitives. Mais comme elles ne sont plus en communication avec le cerveau, cette exaltation reste inconsciente. Dans beaucoup de circonstances, il y a en outre des douleurs qui s'irradient dans tous les membres, même quand ceux-ci sont anesthésiés, ce qui a donné naissance à la dénomination d'*anesthésie douloureuse*. Ces douleurs sont quelquefois déchirantes. Elles traversent comme l'éclair les nerfs dont elles dessinent le trajet. D'où l'épithète de *fulgurantes*. Elles sont profondes, par ce fait qu'elles occupent les troncs nerveux; aussi la plupart des sujets les rapportent-ils aux os. Quand, au début d'une maladie, elles se montrent à la fois générales et atroces, on peut assurer qu'il existe une vive inflammation des méninges, une *méningite spinale*. Non-seulement les résultats nécroscopiques ont prouvé jusqu'à présent qu'il en était ainsi, mais la physiologie autorise pleinement cette conclusion. Nous avons vu que la substance grise normale, même celle des cornes postérieures qui est affectée à la sensibilité, est cependant tout à fait insensible à toute espèce d'irritation. Elle ne produit dans l'encéphale un ébranlement appréciable ou douloureux pour le moi qu'à la condition d'avoir été préalablement ébranlée elle-même, non pas par un scalpel, un agent chimique, ou l'électricité, mais par les racines postérieures. Celles-ci seules sont capables de forcer la substance grise à faire naître dans le cerveau une sensation. Elles sont à la fois l'unique clef s'adaptant au mécanisme de cette colonne sensitive et le bras de levier propre à multiplier l'ébranlement des cellules qui la forment. Voilà pourquoi l'irritation des racines est si douloureuse, tandis que celle de la substance grise ne l'est pas, quoique l'ébranlement qui provoque une douleur, lorsqu'il est appliqué sur une racine, est obligé de passer par la substance grise avant de devenir cette douleur. Par conséquent, toute cause morbide capable d'irriter les racines et d'en exalter le fonctionnement aura pour effet de multiplier outre mesure leur action sur la substance grise et, par l'intermédiaire de celle-ci, sur le centre de perception cérébrale. Or, rien n'est mieux placé que les méninges pour produire cet état d'exaltation des racines qui sont là, isolées de tout entourage d'autres éléments nerveux et en contact direct avec elles. Elles ressentent la pression que fait naître le moin-

dre épaississement des enveloppes, la moindre congestion. Elles partagent pour ainsi dire les destinées inflammatoires des méninges. De plus, dans celles-ci comme dans toutes les membranes, l'inflammation rencontre une forme de terrain très-favorable à une extension rapide, de sorte que l'influence se porte très-vite sur toutes les racines et que les douleurs sont alors non-seulement très-vives, mais encore générales.

Plongées dans l'épaisseur des cordons postérieurs, ces mêmes racines y subissent encore le contre-coup des modifications matérielles de ces colonnes blanches dont les maladies se signalent encore par des douleurs relativement assez vives. Mais alors ces douleurs sont moins générales et plus disséminées, tout justement parce que les fibres des racines y sont très-éparpillées et ne passent pas toutes à travers les parties malades. Les méninges agissent sur le faisceau et, par conséquent, sur l'ensemble des fibres. Les cordons n'agissent que sur quelques-unes de ces fibres. D'où une somme de souffrance beaucoup moindre.

Enfin, les douleurs spontanées existent aussi dans tous les cas où la substance grise est irritée. Les cellules vibrent pour ainsi dire d'elles-mêmes sans y avoir été provoquées par un ébranlement apporté par un nerf; et le moi rapporte la sensation qui en résulte au trajet des nerfs afférents à ces cellules. Ces douleurs spontanées ont une grande valeur diagnostique. Car on peut assurer que tout paraplégique qui en éprouve est atteint d'une maladie matérielle de l'axe spinal.

Les sensations subjectives peuvent varier non-seulement avec le sujet, mais encore chez le même individu, parce qu'elles peuvent porter sur les diverses espèces de sensations tactiles. Il en est qui ressentent des impressions non motivées de chaleur ou de froid très-intenses. D'autres qui ne s'aperçoivent pas de l'application réelle d'un fer rouge et qui cependant accusent à chaque instant des sensations de brûlure alors que rien ne les touche. La congestion des conducteurs des impressions de température produit des illusions de calorique, comme celle de la rétine produit des illusions de lumière, comme celle du centre et du nerf auditifs produit des illusions de sons. Un singulier genre de sensations subjectives sont celles qui donnent lieu à des illusions d'emplacement. Dans l'une des observations inscrites sur le tableau, le sujet était convaincu que ses membres thoraciques restaient toujours croisés sur la poitrine. Enfin, un dernier

mode de perversion consiste dans la possibilité de mettre en action les conducteurs médullaires d'une espèce de sensibilité par les agents excitateurs d'une autre espèce. Un simple contact peut donner lieu à une sensation erronée de température, de froid ou de chaleur excessifs. L'application d'un corps froid peut donner lieu à une sensation de chatouillement.

---

# DOUZIÈME LEÇON.

---

Messieurs,

*Troubles du mouvement.* — Nous suivrons ici l'ordre que nous avons adopté pour les troubles de la sensibilité, c'est-à-dire que nous étudierons successivement les modifications en moins et les modifications en plus de la motilité.

Les paralysies musculaires qui dépendent des maladies de la moelle frappent généralement toutes les parties situées au-dessous de la lésion et elles prennent le nom de *paraplégies.* La perte complète du mouvement volontaire du tronc et des membres indique toujours ou une affection organique très-grave de la moelle ou une paraplégie hystérique. Car, en fait de paraplégie de nature fonctionnelle, il n'y a que celle-là qui puisse paralyser complétement les muscles de la locomotion. Dans les maladies organiques, la paralysie occupe le tronc et les quatre membres, si la lésion existe à la région cervicale; elle envahit seulement les membres inférieurs lorsqu'elle a pour siége la partie inférieure de la moelle. Il y a, en cela, entre la physiologie et la pathologie, un accord parfait qui est devenu une connaissance tout à fait élémentaire. En général, le mouvement est aboli dans les deux congénères à la fois. Cela tient à ce que la moelle forme un cordon si étroit que l'altération envahit presque fatalement les deux moitiés latérales. Il arrive quelquefois, cependant, que la paralysie n'existe que d'un côté et, dans ce cas, la pathologie vient confirmer ce que nous enseigne la physiologie expérimentale, à savoir que la transmission du mouvement est directe dans la moelle. Car on trouve toujours la lésion du même côté que la paralysie, ainsi que vous pouvez vous en assurer en consultant le tableau. Du reste, l'affection reste rarement unilatérale. Bientôt la lésion s'étend de l'autre côté et la paralysie devient double. Dans les diverses combinaisons, auxquelles peuvent donner lieu les altérations matérielles de la moelle, il en est beaucoup qui, pendant longtemps, ne déterminent qu'une paraplégie incomplète, tout justement parce que celle-ci ne peut être absolue que

lorsque toutes les cellules des cornes antérieures du segment inférieur de la moelle ont été totalement détruites, ou lorsque les cordons antéro-latéraux ont été détruits en un point dans toute leur épaisseur, et cette destruction ne peut se faire, la plupart du temps, que peu à peu. Ainsi que je viens de le sous-entendre dans la phrase précédente, la clinique démontre, de la manière la plus incontestable, qu'une paralysie organique du mouvement est toujours due à une altération, soit des cordons antéro-latéraux, soit des cornes antérieures, soit des deux à la fois. Elle vient donc encore justifier les enseignements de la physiologie. Jaccoud et Billod ont cependant rapporté des faits de ramollissement porté au dernier degré et occupant une petite étendue de toute l'épaisseur des cordons antéro-latéraux et n'ayant pas donné lieu à une paraplégie pendant la vie. Comme dans ces cas la substance grise était parfaitement intacte, ces auteurs ont rapproché ces résultats de l'observation pathologique de ceux obtenus par quelques vivisecteurs qui ont vu aussi la section complète des cordons antéro-latéraux n'être pas toujours suivie de l'impossibilité de la marche. Et ils en ont conclu que les cornes antérieures concourent avec les cordons à la transmission motrice, et qu'elles peuvent même y suffire. Cette assertion est en désaccord avec les lois de la conductibilité que nous avons posées dans nos premières leçons, puisque, d'après ces lois, les cellules motrices recevraient de la volonté l'ordre d'entrer en action par l'intermédiaire des fibres que nous avons appelées encéphaliques et qui font partie de ces cordons. Il est vrai que les faits pathologiques et expérimentaux cités forment l'exception. Il est vrai aussi qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu une observation insuffisante. Mais, même en les considérant comme offrant toute la rigueur nécessaire, ce que, du reste, je suis porté à faire, on peut encore tout concilier à l'aide d'une hypothèse qui entre dans ma manière de voir, en dehors même de ces faits. En effet, les cellules motrices sont réunies entre elles par des anastomoses directes et forment une chaîne continue dans toute l'étendue de la moelle. Elles sont en outre reliées, de distance en distance, par les fibres en anse du cordon antérieur, peut-être même par celles du cordon postérieur. Enfin, chacune d'elles reçoit une fibre partant du corps strié. C'est la fibre encéphalique. Celle-ci est certainement la voie la plus directe et la plus rapide pour la transmission des ordres de la volonté. Mais peut-être sert-elle surtout à la production des mouvements partiels. C'est le doigt qui vient frapper instantanément sur une seule touche. Dans la locomotion, qui

résulte de la combinaison des mouvements partiels entre eux, il y a un ordre préétabli qui fait que les cellules s'excitent mutuellement à entrer en action, soit par l'intermédiaire de leurs anastomoses, soit par l'intermédiaire des fibres en arc. De plus, elles y sont excitées d'une façon réflexe et tout aussi régulière par les racines sensitives qui apportent les impressions de contact, de sorte que dans ces circonstances les fibres encéphaliques semblent n'avoir pas à intervenir. La preuve qu'il peut au moins en être ainsi, c'est que la grenouille décapitée marche, et cependant les fibres encéphaliques sont comme non avenues, puisque leur continuité se trouve interrompue avant leur arrivée dans les corps striés. Eh bien, dans les maladies des cordons antérieurs, il n'y a de sacrifié que les touches encéphaliques indispensables aux mouvements isolés. On comprend donc que, malgré leur destruction morbide, les malades puissent encore exécuter des mouvements d'ensemble de locomotion. Il suffit que les cellules supérieures soient mises en train par des fibres volontaires; elles entraînent ensuite dans le mouvement voulu les cellules inférieures qui sont intactes, mais qui sont privées de fibres encéphaliques. On se demande alors pourquoi il n'en est pas ainsi chez tous les malades. Mais d'abord l'altération exclusive des cordons antérieurs est rare. Ensuite tout le monde n'est pas également apte à la réalisation involontaire du mécanisme de la marche, de même que tout le monde n'est pas également apte au doigté d'un instrument. Il doit y avoir là des conditions individuelles très-variables qui sont surtout très-marquées quand on compare les espèces. Ainsi la grenouille décapitée marche beaucoup mieux que d'autres animaux.

Deux observations encore pour terminer ce qui concerne la diminution ou l'abolition du mouvement volontaire.

Quand le clinicien voit le mouvement volontaire reparaître un peu dans les régions qui en ont été longtemps privées, il est porté à penser qu'il a fait une erreur dans son diagnostic et que la lésion matérielle, primitivement admise, n'existait pas ou n'était pas aussi complète qu'il l'avait supposée. Mais l'idée d'une réparation ultérieure des parties détruites ne lui vient jamais à l'esprit. C'est peut-être à tort, car nous avons vu, à la fin de l'anatomie pathologique, que la moelle pouvait se régénérer comme les nerfs. Non-seulement le fait est fréquent chez les animaux, mais il a été observé plusieurs fois chez l'homme.

Bouchut prétend que toutes les paraplégies n'ont pas leur cause

dans le système nerveux. D'après lui, la paralysie peut dépendre d'une altération primitive de la fibre musculaire, occasionnée par différentes causes, et il l'appelle alors *myogénique*. Elle pourrait être la conséquence de la commotion des muscles à la suite d'une contusion, du froid exerçant son action sur une région musculaire, de l'épuisement de la force musculaire par un exercice continuel trop actif, des troubles et des arrêts de circulation dans un ou plusieurs muscles. Mais, évidemment, quand il s'agit de la paralysie d'un ou de quelques muscles, personne ne songe à l'attribuer à la moelle. De plus, dans ce cas il est bien difficile de séparer la part d'influence subie par les muscles de celle des nerfs qui rampent dans leur épaisseur. Lorsque la paralysie est générale et affecte la forme paraplégique, nous verrons, dans la physiologie pathologique spéciale, que presque toujours il est facile de mettre le doigt sur un mécanisme réellement central.

Lorsque les cordons antéro-latéraux sont seuls atteints ou lorsque l'altération de la substance grise n'occupe qu'une zone et a respecté un segment caudal plus ou moins étendu, les muscles qui sont animés par ce segment et qui sont tout à fait incapables d'obéir à la volonté, peuvent encore exécuter des mouvements réflexes. Ces mouvements sont même beaucoup plus intenses que dans l'état normal, sans doute parce que, dans l'impossibilité où il est d'aller plus loin, l'ébranlement sensitif se concentre dans le segment. Les choses se passent absolument comme chez les animaux auxquels on a fait une section transversale complète de la moelle épinière. Il est vrai de dire qu'en général le phénomène est plus marqué chez les animaux que chez l'homme. Pour les premiers, la moindre sensation cutanée peut en provoquer. Pour l'homme, on ne les produit souvent que par des excitations portées sur la plante des pieds, l'anus, le gland, ou dans le canal de l'urètre. Il faut chez lui une impression plus forte et appliquée sur des régions ayant un appareil sensitif plus perfectionné. Mais les phénomènes réflexes obtenus n'en sont pas moins beaucoup plus intenses que dans l'état normal.

Cette exagération a une grande valeur diagnostique, car elle indique à coup sûr que la transmission au cerveau est interrompue par une lésion organique. Aussi dans les paraplégies fonctionnelles, dans lesquelles la moelle est cependant restée intacte, non-seulement les mouvements volontaires sont abolis, mais les mouvements réflexes sont presque nuls ou tout au moins restent ce qu'ils sont à l'état normal, parce que l'impression provocatrice n'est pas limitée dans sa

sphère d'expansion. On voit souvent, dans les maladies de la moelle, les mouvements réflexes, qui ont survécu aux mouvements volontaires, disparaître à leur tour. On peut assurer alors que la lésion a envahi la substance grise du segment caudal. Pour toutes ces raisons, il est important en clinique de rechercher la situation des actes réflexes. On a recours généralement à l'électricité pour chercher à les provoquer. Mars-Hall a eu raison de poser en principe que, toutes les fois qu'on obtient chez les paraplégiques des contractions en électrisant la peau des membres inférieurs, c'est qu'il s'agit d'une paraplégie fonctionnelle ou d'une lésion matérielle très-limitée qui a respecté tout le segment alimentant ces membres; que, du moment où les muscles ne réagissent plus contre la faradisation localisée, c'est que la lésion a envahi tout le segment caudal. Il est vrai que les muscles portent en eux-mêmes la propriété contractile et que l'électricité peut la mettre en jeu sans le concours du système nerveux. Mais alors il faut agir directement sur les muscles et de plus la contraction reste à peu près limitée au point touché. D'ailleurs, comme les muscles s'altèrent du moment où ils sont plongés dans l'inactivité, ils ont bientôt perdu cette propriété inhérente à leur matière. Il est vrai aussi que le même résultat négatif peut avoir lieu après l'empoisonnement des muscles par le plomb sans que ni la moelle ni les nerfs ne soient malades. Mais nous indiquerons dans la physiologie spéciale les moyens d'éviter l'erreur. Il est vrai, enfin, que les lésions des nerfs moteurs ont aussi le même effet, mais alors on se trouve en présence d'une paralysie toute partielle et non pas en présence d'une paraplégie.

Un phénomène d'exaltation motrice qu'on rencontre fréquemment chez les paraplégiques, c'est celui qu'on désigne par le mot *crampes*. Il consiste dans la contraction violente et continue d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Cette contraction dure une ou deux minutes en s'accompagnant de douleurs excessivement vives. Les muscles qui en sont le siége forment une saillie dure et résistante que l'observateur peut apprécier même à distance. C'est là encore un mode particulier de manifestation de l'exagération morbide du pouvoir réflexe sous l'influence d'un processus irritatif.

Chez quelques malades, les membres inférieurs paralysés sont parfois agités passagèrement par des tremblements et même par des secousses convulsives qui se montrent sous la forme de véritables accès. C'est à ces convulsions, qui relèvent exclusivement de la

moelle, qui n'envahissent que des muscles animés par des nerfs rachidiens et même que les muscles des membres inférieurs atteints de paralysie volontaire, qu'on doit réserver, suivant Brown Sequard, la désignation d'*épilepsie spinale.* C'est bien là en effet une épilepsie partielle qui, comme cause et comme effets, n'appartient qu'à la moelle et à laquelle les autres centres nerveux ne prennent aucune part. Elle indique encore, comme les crampes, que la substance grise, située au-dessous de la lésion principale, est le siége d'une injection plus ou moins passagère qui a exalté son pouvoir réflexe. Au premier abord, ces convulsions réflexes semblent être tout à fait spontanées. Mais il est probable qu'il y a encore ici, comme toujours, une impression empruntée au contact du lit, ou d'une main, ou d'une tout autre nature. C'est d'autant plus probable que les tremblements surviennent surtout au moment où le malade est mis dans un lit relativement froid, ce qui fait qu'il l'attribue lui-même à une sensation de froid qu'il ne perçoit cependant pas toujours; ou bien lorsqu'on cherche à lui déplacer un membre à l'aide des mains. Ces impressions faibles, qui, dans les conditions ordinaires, seraient tout à fait incapables de provoquer une réaction motrice, le peuvent lorsqu'elles aboutissent à un centre exalté. Il est à remarquer que l'exagération des mouvements réflexes, que les crampes et l'épilepsie spinale se rencontrent surtout chez les sujets atteints d'hypéresthésie ou d'anesthésie douloureuse. L'exaltation du système central sensitif coexiste avec l'exaltation du système central moteur. C'est encore là une application de cette loi qui veut que les mouvements réflexes soient proportionnels à l'intensité des ébranlements sensitifs.

Il y a quelques années, Brown Sequard a démontré qu'on pouvait à volonté créer chez les animaux une maladie convulsive, ressemblant en tous points à l'épilepsie générale ordinaire, en dilacérant avec un scalpel un point de la moelle épinière, soit à la région dorsale, soit à la région lombaire. Quelques semaines après l'opération, des attaques convulsives ont lieu spontanément plusieurs fois par jour, ou une fois au moins tous les deux ou trois jours. On peut en outre en provoquer, n'importe à quel moment, en pinçant simplement la peau au niveau de l'angle de la mâchoire. L'excitation cutanée remplace l'*aura epileptica*, ou plutôt en est une véritable. Quand on n'a lésé qu'un côté de la moelle, c'est de ce côté qu'il faut pincer la peau. Ces attaques consistent en convulsions cloniques de presque tous les muscles de la tête, du tronc et des membres. Elles

ne sont pas localisées, comme dans la véritable épilepsie spinale, dans les muscles situés au-dessous de la lésion médullaire. Il y a généralisation des mouvements convulsifs comme dans l'épilepsie ordinaire dont le siége se trouve presque toujours dans l'encéphale. La physionomie de l'attaque est, du reste, identique avec celle de cette épilepsie. Enfin ce qui complète l'analogie ou plutôt l'identité, c'est que pendant chaque accès la sensibilité cutanée semble abolie. C'est donc une véritable épilepsie qui a bien sa cause première et permanente dans la moelle, mais dont les effets ne restent pas limités aux départements musculaires de la moelle. C'est pourquoi Brown Sequard pense qu'on ne doit pas lui appliquer la dénomination d'épilepsie spinale. On rencontre dans l'espèce humaine des faits analogues à ceux que Brown Sequard a artificiellement provoqués. Le sujet de l'observation 8 de notre tableau, qui était atteint d'une plaie de la moelle épinière, eut une première attaque d'épilepsie quelques semaines après la blessure : « Tout à coup, dit l'auteur de la relation, les mâchoires se rapprochèrent spasmodiquement et il fut pris d'une raideur tétanique dans les quatre membres et le tronc, raideur qui dura quelques secondes. Après la raideur, il y eut des secousses épileptiformes pendant près d'une demi-minute dans les membres du côté droit. Les attaques ont eu lieu trois ou quatre fois par semaine pendant plusieurs années. Il n'y en a maintenant que cinq ou six par mois, et elles sont d'une intensité bien moindre. » Ce que peut faire une blessure peut aussi être déterminé par une maladie spontanée. Plusieurs cas d'épilepsie ayant apparu pendant le cours d'affections organiques de la moelle et en ayant suivi toutes les destinées, ont été cités par Olivier d'Anger, Abercrombie, Romberg, Rayer, Hutin. Le docteur Geddings, de Baltimore, en a rapporté un fait dû à une exostose de la deuxième vertèbre cervicale. Je donne des soins en ce moment à une dame semi-paraplégique dont les membres inférieurs offrent des accès de convulsions épileptiformes qui, peu à peu s'étendent à tous les muscles du corps, et à ce moment on a le spectacle d'une véritable attaque d'épilepsie. D'après les autopsies faites jusqu'à présent, ces troubles particuliers du mouvement coïncident surtout avec les altérations de la moitié postérieure de la moelle. Il est probable, sinon certain, qu'à des moments plus ou moins rapprochés, il se fait une congestion assez étendue qui exagère le pouvoir réflexe et qui, en même temps, multiplie l'impressionnabilité des parties sensitives de la moelle. Dans

cet état d'exaltation, la titillation due à la lésion organique donne lieu à un ébranlement plus considérable qui se propage bien vite au bulbe et à la partie inférieure de l'encéphale, et dès lors la loi de généralisation que nous avons posée dans l'étude du pouvoir réflexe de la moelle trouve son application.

Quoi qu'il en soit, il est donc bien établi que l'épilepsie proprement dite peut avoir sa cause première et permanente dans la moelle. Mais même quand cette affection puise sa source dans l'encéphale ou ailleurs, la moelle, tout en étant intacte elle-même, intervient forcément dans la production de l'accès. Elle vient inévitablement jouer sa partie dans ce délire des mouvements. Puisque les muscles du tronc et des membres tirent leur force excitatrice des cellules antérieures du segment de la moelle qui leur correspond, évidemment ces muscles ne peuvent entrer en convulsions sans la mise en jeu de ces cellules. Ce qui prouve, du reste, que la moelle préside seule aux convulsions des muscles qui sont de son domaine, c'est qu'un animal décapité en éprouve lorsqu'on lui a introduit sous la peau certaines substances toxiques; c'est qu'un mammifère, qui a la moelle complètement sectionnée en travers, peut même en éprouver dans son train postérieur. Ainsi s'expliquent les tremblements convulsifs que nous avons vus apparaître dans les jambes des individus qui ont un segment de leur moelle complètement détruit par une altération pathologique. Ces membres sont anesthésiés d'une façon absolue, parce que les impressions ne peuvent gagner l'encéphale. Ils sont complètement paralysés du mouvement volontaire, parce que la continuité des fibres encéphaliques est interrompue, et, malgré cela, une excitation cutanée de la jambe peut, par action réflexe exagérée, produire des spasmes musculaires. Dans les maladies convulsives comme dans le fonctionnement normal, le cerveau et la moelle sont solidaires l'un de l'autre. L'encéphale prend part aux troubles de la moelle, comme celle-ci prend part aux siens. L'axe médullaire peut entrer en activité convulsive sous l'excitation d'un nerf crânien comme d'un nerf rachidien, et même sur une incitation qui lui arrive par l'intermédiaire du grand sympathique. C'est ce qui peut arriver sous l'influence de vers intestinaux, de calculs dans les voies urinaires ou hépatiques.

Enfin la coordination que présentent les mouvements convulsifs et qui est toujours la même dans toutes les espèces de crises de ce genre, coordination qui suit même les lois ordinaires de la propa-

gation de l'ébranlement nerveux dans l'axe spinal, prouve encore la participation de la moelle. Les excitations cutanées qui, dans les conditions habituelles, provoquent l'activité motrice des différents segments de la moelle, peuvent aussi provoquer des crises convulsives chez ceux qui y sont prédisposés. Dans tous les cas, elles les exagèrent quand elles existent, et toujours l'exagération ou la production débute d'abord par les muscles qui sont en connexion réflexo-motrice avec le point cutané touché, puis elles se propagent, suivant les lois de Pflüger, pour devenir générales. C'est pour cette raison que les applications d'eau froide ou de sinapismes, que de fausses idées théoriques ont établies dans la pratique médicale, ne font qu'augmenter les convulsions. C'est aussi de l'observation mal comprise de ce fait qu'est né sans doute le préjugé vulgaire qui défend de toucher les enfants pendant les convulsions. On peut ainsi, non pas provoquer des déviations, comme le croient les personnes étrangères à la médecine, mais on peut augmenter le spectacle pénible dont on est témoin. Il est vrai qu'une impression douloureuse forte peut faire cesser des convulsions par épuisement ou plutôt par saisissement, mais les dérivatifs ordinaires ne peuvent jamais avoir cette puissance d'arrêt.

*Troubles de l'innervation vaso-motrice et de la calorification.* — Ces deux genres de troubles sont naturellement enchaînés l'un à l'autre, puisque les modifications vaso-motrices ont pour résultat de faire varier la quantité de sang en circulation dans une région donnée, et puisque la température d'une partie est toujours en raison à peu près directe de la quantité de sang qui la traverse. Dans les maladies de la moelle il peut se présenter deux cas opposés qui, très-souvent, alternent ou même se mélangent entre eux. Lorsque la lésion est très-avancée et qu'elle a détruit, pour la généralité des physiologistes, les conducteurs vaso-moteurs renfermés dans la moelle, pour moi, les cellules vaso-motrices de cet axe, les vaisseaux animés par ces conducteurs ou ces cellules sont paralysés. Ils se laissent dilater. Il y a afflux de sang plus considérable. D'où plus de coloration et plus de chaleur. Cet accroissement de chaleur s'accompagne presque toujours d'une abondante moiteur qui sert pour ainsi dire de détente à la turgescence sanguine et à l'accumulation de calorique. Les vaisseaux gorgés de sang donnent lieu à une exhalation plus grande de plasma que les glandes sudoripares s'approprient et rendent à la surface sous forme de sueur. Celle-ci, en se vaporisant, dégorge d'autant la

partie si surabondamment imprégnée de liquide et de plus, en vertu des lois de la physique, amène une déperdition de calorique. Si, au contraire, il y a irritation, inflammation des parties vaso-motrices de la moelle, les vaisseaux se resserrent. Les colonnes sanguines qu'ils renferment diminuent de diamètre. D'où pâleur, froid et sécheresse de la peau. Il est à remarquer que le système vaso-moteur est organisé de telle façon qu'il provoque des phénomènes qui paraissent actifs (chaleur, rougeur, sueurs), alors qu'il est lui-même plongé dans l'inactivité, alors qu'il est paralysé; tandis que lorsqu'il fonctionne d'une manière exagérée, il semble retirer la vie des régions qu'il anime.

Quand on irrite directement la moelle chez un animal, on peut déterminer un resserrement vasculaire tel que la circulation soit entièrement interrompue. La température des membres, et surtout celle des orteils, diminue plus rapidement qu'après la mort, et l'équilibre s'établit très-vite avec la température de l'atmosphère. Il arrive à un tel degré qu'on peut amputer alors le membre sans qu'il s'écoule une goutte de sang. Les choses ne vont peut-être pas aussi loin dans la pathologie humaine. Toutefois, dans le choléra, l'empoisonnement aigu par l'arsenic et les antimoniaux, le spasme vasculaire peut atteindre un degré très-considérable. Dans tous les cas, c'est à ce resserrement qu'on doit attribuer le froid aux pieds et aux mains dans les maladies de la moelle. D'une manière générale, on peut dire que le refroidissement s'observe surtout au début et l'augmentation de température à la fin des affections médullaires. Mais le froid n'est jamais permanent, même dans les premiers temps, parce que les cellules ne sont pas constamment dans l'état d'exaltation. Un muscle ne saurait être toujours contracté. Sa contraction est à chaque instant coupée par des moments de relâchement. C'est ce qui explique, avec les variations des conditions de rayonnement, les résultats contradictoires que les cliniciens ont rencontrés dans les recherches thermométriques.

Pendant la période d'irritation, la contraction réflexe des vaisseaux obéit beaucoup plus rapidement et beaucoup plus complétement aux influences sensitives. Tholozan a montré qu'à l'état normal les vaisseaux sanguins d'une main se contractent considérablement quand l'autre main est plongée dans de l'eau à 1 degré. Dans ces expériences, plus la douleur provoquée par l'eau froide est vive, plus la contraction des vaisseaux de la main non plongée est grande. Chez

les malades, dont la moelle est exaltée par un état inflammatoire, la moindre impression de froid ou de contact suffit pour réveiller cette contraction dans une région non directement impressionnée. Quelquefois il suffit d'irriter un point quelconque de la peau pour donner lieu, au loin, à une contraction vasculaire réflexe dans le pavillon de l'oreille dont les vaso-moteurs émanent de la région cilio-spinale.

Dans le cas d'une hémisection de la moelle ou d'une lésion unilatérale de cet organe, la paralysie vaso-motrice a toujours lieu du côté de la lésion, de sorte que, généralement, le membre correspondant à l'altération médullaire se trouve à la fois atteint de paralysie musculaire volontaire, d'hypéresthésie et d'élévation de température, tandis que de l'autre côté existe l'anesthésie. On trouve ici une preuve nouvelle que les nerfs vaso-moteurs sortent avec les racines antérieures et suivent les destinées du mouvement. L'hémisection ou l'altération unilatérale de la moelle n'entraîne pas, à tous les moments, une paralysie vasculaire et une élévation de température. Immédiatement après l'opération chez l'animal ou l'accident chez l'homme, il y a, en effet, dilatation des vaisseaux. Mais il survient ensuite une inflammation dans la partie divisée qui donne lieu, au contraire, à une contraction et au refroidissement. Le fait se présente beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez les animaux, parce que ceux-ci sont moins aptes à la production d'une myélite que nous. Du reste, le spasme vasculaire chez l'homme n'est que temporaire et est bientôt suivi d'une dilation définitive. Au moment où il y a paralysie vasculaire du côté de la lésion, il y a souvent, au contraire, spasme vasculaire de l'autre côté; double phénomène qui tend à augmenter la différence de température entre les deux membres. Au premier abord on est tenté d'attribuer ce résultat à la dilatation des vaisseaux d'un côté qui fait que ce membre accapare plus de sang au détriment de l'autre membre. Mais l'explication n'est pas admissible. En effet, si on applique une ligature sur l'artère iliaque droite d'un chien chez lequel on a divisé la moitié latérale droite de la moelle, la température s'élève à peine à l'extrémité du membre gauche, malgré que la part de sang de l'iliaque droite est presque forcée de se porter sur l'iliaque gauche; ce qui prouve bien, du reste, que les vaisseaux du côté opposé à l'hémisection sont contractés, c'est que l'opérateur est obligé de faire un effort considérable pour y pousser une injection de sang. Les troubles de calorification sont loin d'être constants dans les maladies de la moelle, et quand ils se montrent, le plus souvent

l'affection est déjà ancienne. Cela tient peut-être à la situation profonde de la colonne de Jacubowitch. Les altérations destinées à devenir générales débutent rarement par le centre de l'axe gris. Le plus souvent elles procèdent de la périphérie vers l'épendyme, parce que la plupart du temps la cause première de la lésion se trouve dans les méninges ou la colonne vertébrale.

Dans les névroses ou maladies fonctionnelles, les troubles vaso-moteurs qui relèvent de la moelle sont excessivement variables et excessivement mobiles. Brusquement il se fait une bouffée de chaleur dans un point très-limité, tandis que les points ambiants se montrent pâles et refroidis. Un instant après, le froid succède à la chaleur, et la même série de phénomènes peut se répéter un grand nombre de fois ou se produire en même temps dans des régions différentes et plus ou moins éloignées les unes des autres. Cela tient à ce que chaque petit département vasculaire a ses cellules vaso-motrices particulières et à ce que toutes les cellules affectées à un membre ne sont pas en même temps dans un état identique. Les unes peuvent être passagèrement excitées, les autres paralysées. Du reste, la turgescence n'indique pas toujours une paralysie des cellules. Elle peut être due, d'après les déductions qu'on est en droit de tirer de l'idée de MM. Onimus et Legros, à une contraction spasmodique et irrégulière. La congestion, en un mot, peut être active au lieu d'être passive et les deux états peuvent parfaitement coïncider et alterner entre eux dans la même période de la maladie.

La moelle intervient aussi très-probablement avec le reste du système nerveux dans la production du calorique de la fièvre, non-seulement en déterminant une paralysie générale de tous les vaso-moteurs, mais en outre peut-être par une transformation de force. Je viens de toucher, sans le vouloir, à une hypothèse que je développerai dans une autre circonstance. Je crois que dans l'état normal le système nerveux dépense, sous forme de mouvements ou d'autres actions nerveuses, une grande quantité de force provenant en partie des phénomènes de combustion dont l'économie est le siége, et en partie des impulsions extérieures. Dans la fièvre, les combustions continuent et sont même exagérées. M. Hirtz l'a démontré. Mais en même temps il y a collapsus général : tout reste inerte, les muscles, le système nerveux, la pensée elle-même. Tout ce que dépensait le système nerveux, en fait d'équivalent mécanique de la chaleur, reste du calorique qui se répartit partout.

*Troubles de nutrition.* — Énonçons d'abord les faits, nous les interpréterons après. Les troubles nutritifs qu'engendrent les maladies de la moelle ont été longtemps méconnus à cause du défaut d'investigation. L'esprit humain est ainsi fait qu'il passe à côté des faits les plus clairs et les plus nets sans les apercevoir, jusqu'au jour où le hasard vient éveiller son attention. Du reste, ces maladies ne s'accompagnent pas toujours de troubles de nutrition. Cela tient à ce que toutes les parties de la moelle ne sont pas aptes à les produire. Ainsi, pour les cordons blancs, la pathologie semble avoir démontré qu'ils n'ont aucune influence de ce genre; ce n'est que lorsque la substance grise est elle-même compromise qu'on les voit apparaître.

Si on laisse de côté les altérations viscérales, encore mal étudiées, du reste, on peut les rapporter à deux systèmes bien distincts : le système sensitif et le système locomoteur.

Celles du système sensitif ou cutané s'accompagnent d'une hypéresthésie très-marquée et souvent même de douleurs excessivement violentes. C'est là un fait que je demande à souligner, comme ayant de la valeur au point de vue de l'interprétation qui suivra. Les plus simples portent sur l'épiderme. On le voit s'épaissir par places et en général sur le trajet des nerfs. Les points épaissis se dessèchent et finissent par se détacher sous forme d'écailles volumineuses qui sont bientôt remplacées par de nouvelles couches épidermiques. Ces plaques, en voie de prolifération et de desquamation incessantes, rappellent tellement l'aspect du psoriasis qu'un médecin allemand a prétendu que ce genre de dartre traduisait toujours une maladie du système nerveux. Il y a incontestablement de l'exagération dans cette pensée. Mais il est à remarquer que Hardy, qui ne pouvait être accusé d'avoir une idée préconçue à ce sujet, a lui-même signalé l'hypéresthésie qui accompagne presque toujours le psoriasis. Chez d'autres malades, la desquamation se montre encore sur le trajet des nerfs, mais elle n'est pas précédée d'une hypertrophie de l'épiderme. Une modification pathologique qui accompagne souvent la desquamation ou qui peut même exister seule, c'est le dépôt de pigment dans les cellules épidermiques, dépôt qui donne lieu à des taches variant du jaune au brun, suivant la quantité de pigment déposé. Beaucoup d'auteurs ont vu cette pigmentation se faire par bandes qui semblaient être les ombres des filets nerveux dont elles photographiaient la distribution. Pour moi, je l'ai toujours rencontrée par plaques plus ou moins grandes siégeant surtout sur la face dorsale de la main ou du pied.

Un second genre de trouble nutritif de la peau consiste dans la production d'un érythème qui occupe toujours une partie sous-jacente au segment de la moelle malade. Les plaques érythémateuses ont, dans ce cas, pour caractères particuliers d'être luisantes, d'une teinte un peu violacée et d'offrir une grande tendance à s'ulcérer. On dirait des engelures. Elles s'accompagnent de fourmillements, de cuissons très-vives. Au moindre contact, le malade pousse des cris. Le simple frôlement des draps le fait souffrir atrocement. Fischer a eu l'occasion d'examiner au microscope la peau ainsi altérée et il a pu s'assurer qu'il se fait alors non pas une simple congestion, mais une véritable inflammation, car le tégument se montre imbibé d'une sérosité qui renferme une grande quantité de leucocytes. De plus, on y trouve des accumulations de ces petites cellules que Wolkmann et Steudiner ont rencontrées dans l'érysipèle. L'érythème se présente encore tout aussi fréquemment sous la forme dite *noueuse*. Le plus souvent il siége alors au niveau des articulations qui sont comme tuméfiées et très-douloureuses. C'est donc la reproduction de ce que les cliniciens appellent l'*érythème noueux rhumatismal*. Quelques auteurs ont même pensé que ce trouble nutritif était dû au transport du rhumatisme sur la moelle ou ses enveloppes. Moi, je suis convaincu que l'axe médullaire, alors même qu'il n'est pas atteint d'une affection organique, intervient toujours dans le mécanisme de l'érythème noueux rhumatismal. Cette maladie apparaît généralement à la suite d'un froid intense ou humide. Il est probable que l'impression cutanée vient ébranler et irriter la moelle qui réagit par ce trouble réflexe de nutrition. Cet hiver, j'ai pu observer dans un village des environs de Nancy une épidémie de cet érythème à marche aiguë. J'ai constaté en même temps chez tous les malades une rachialgie très-prononcée. Quelques-uns ont eu en outre des crampes très-violentes dans les muscles des membres abdominaux.

Lorsque le travail phlegmasique provoqué par la moelle est porté à un plus haut degré, la sérosité des capillaires turgescents transsude à la surface du derme, soulève l'épiderme sur une multitude de petits points en formant de fines vésicules, et l'érythème primitif se transforme en un *eczéma* qui se rapproche de l'espèce que les médecins nomment *rubrum*. Que l'état d'éréthisme de la moelle soit plus grand encore, ce qui se traduit, du reste alors, par des douleurs spontanées très-violentes, l'exhalation se fera avec plus d'énergie; les vésicules formées seront plus grosses et ce sera un *herpès* qui apparaîtra, herpès

qui sera disposé le long du trajet des nerfs à la manière du *zona*. Plus rarement enfin, l'exhalation soulève l'épiderme dans une plus grande étendue; les vésicules deviennent des bulles et c'est du *pemphygus* qui se produit. Il siége ordinairement aux jambes, aux talons et aux malléoles. Il se forme très-vite. Dans un cas de fracture de la colonne vértébrale à la région dorsale, observé par Laugier, il apparut dès le quatrième jour après l'accident. Ultérieurement les phlyctènes, au lieu de s'affaisser, peuvent prendre les caractères des bulles de l'*ecthyma*. Leur liquide se trouble, prend une teinte noirâtre sanieuse, puis se concrète sous forme d'une croûte noire et épaisse, au-dessous de laquelle le derme se montre d'un gris noir.

Toutes ces affections cutanées peuvent aussi se rencontrer localement dans le cas de blessure des nerfs, sans que la moelle soit malade. Mais, encore ici, il y a incontestablement intervention de l'axe médullaire, à titre d'action réflexe nutritive. La lésion du nerf vient titiller la moelle qui réagit par une manifestation nutritive. C'est tellement vrai qu'à la suite de ces blessures l'altération cutanée ne se fait pas toujours au niveau du nerf lésé, mais dans l'autre membre sur le trajet du tronc nerveux congénère.

Les annexes de la peau peuvent aussi prendre part aux troubles nutritifs de l'appareil sensitif dont ils font partie, du reste. Les ongles deviennent ternes et d'un brun sale. Ils s'incurvent tantôt dans le sens transversal, tantôt dans le sens longitudinal. Ils finissent par ressembler tout à fait à des griffes. D'autres fois ils se fendillent, deviennent rugueux et jaunâtres. Ils s'épaisissent par places et prennent un aspect crustacé. Quelquefois ils tombent et sont remplacés par de nouvelles productions cornées plus difformes encore. Ou bien, enfin, il se fait une suppuration sous-unguéale qui les détache sans qu'ils se soient déformés auparavant. Les poils eux-mêmes subissent l'influence des maladies de la moelle. Toutes les fois que l'épiderme s'épaissit, les poils se multiplient et deviennent rapidement très-grands. Le fait frappe d'autant plus que très-souvent cette exagération des productions pileuses n'envahit qu'un seul membre. C'est peut-être à tort que le public prétend que l'état velu est l'indice d'un tempérament vigoureux. Car pour l'organisme, la formation de l'épiderme et des poils est presque une excrétion dont les produits restent un certain temps adhérents à la frontière de l'organisme qu'ils vont quitter. C'est une destruction de la matière animale au détriment des parties utiles à la vie. Lorsque l'effort phlegmasique, dont le derme est le

siége, est plus considérable et qu'il se produit un érythème ou toute autre affection dartreuse, les poils s'amincissent, au contraire, comme l'épiderme et disparaissent très-vite. Tels sont, Messieurs, les troubles de nutrition qu'on peut observer dans le système sensitif. Demain nous passerons en revue ceux qui appartiennent au système locomoteur.

# TREIZIÈME LEÇON.

---

Messieurs,

Dans l'étude des troubles de nutrition de l'appareil locomoteur, nous étudierons successivement ceux qui concernent les agents actifs et ceux qui siégent dans les agents passifs de la locomotion.

Les muscles ou agents actifs peuvent éprouver deux modes d'altération bien distincts. Ou bien il y a paralysie pure et simple, et les muscles, condamnés à une inaction forcée, s'émacient très-lentement et ne commencent même à le faire que longtemps après le début de la paralysie. Leurs fibres ne fonctionnant plus, le travail d'assimilation et de désassimilation languit de plus en plus. Elles diminuent peu à peu de volume sans toutefois s'altérer dans leur forme et leur structure. C'est une résorption lente de l'organe, identique à celle qu'éprouve le thymus après la septième année de la vie. C'est un organe qui s'annihile au point de vue matériel par ce seul fait que les circonstances l'ont annihilé au point de vue fonctionnel. Ce résultat se produit aussi bien à la suite de l'immobilité artificielle nécessitée par le traitement d'une fracture que dans le cas de paralysie d'origine médullaire. Ou bien l'atrophie se manifeste dès le début de la maladie et commence avant la paralysie. On sent que c'est une atrophie par irritation et non par inaction. Elle s'accompagne toujours de douleurs névralgiques profondes. Sans doute que le travail d'irritation dont les muscles sont le siége retentit sur les nerfs du sens musculaire. Elle devient rapidement considérable. Très-souvent, dans les premiers temps, le muscle est sujet à des contractions toniques ou des frémissements fibrillaires, nouvel indice d'un état d'excitation. Après même la cessation des douleurs névralgiques spontanées, il reste une forte hypéresthésie des muscles. Ceux-ci ne réagissent plus contre l'application de l'électricité à une époque peu avancée de la maladie, tandis que dans l'atrophie passive la contractilité faradique persiste longtemps. L'examen microscopique fait constater, dans les premières phases,

une hyperplasie du tissu conjonctif, une prolifération des noyaux du sarcolemme. A ce moment les fibres musculaires ont conservé leur striation. Mais bientôt elles se remplissent de granulations opaques qui, à leur tour, se transforment en granulations graisseuses.

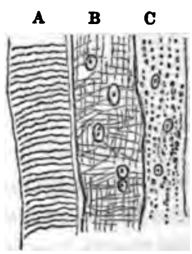



*Fig.* 25.

A, fibre normale. B, fibre en voie de dégénérescence. C, fibre dégénérée.

Les altérations des agents passifs sont surtout représentées par des *arthropathies* qui ressemblent beaucoup au rhumatisme articulaire à marche subaiguë. Elles envahissent de préférence les articulations des doigts et des orteils. Elles peuvent apparaître une ou deux semaines après le début de la maladie médullaire, mais le plus souvent elles le font beaucoup plus tard. Au niveau des articulations, la peau n'est point rouge et conserve son aspect habituel; mais il y règne une excessive sensibilité et une tuméfaction qui tient à un certain degré d'hydarthrose, à l'épaississement des tissus péri-articulaires, et plus tard au gonflement ostéitique des extrémités articulaires. A une époque plus avancée encore, il se forme des nodosités sur les jointures de la main. Les ligaments s'épaississent; il se forme des fausses membranes; les franches synoviales bourgeonnent, se réunissent à travers la cavité articulaire et produisent ainsi des adhérences qui entraînent une ankylose incomplète. Dans beaucoup d'articulations, il se produit une subluxation qui, commencée par l'épanchement intra-articulaire et le gonflement des extrémités articulaires, s'achève sous l'influence du défaut d'équilibre des muscles antagonistes dont quelques uns s'atrophient. Avant même que M. Charcot n'ait attiré l'attention des médecins sur les arthropathies qui accompagnent certaines maladies de la moelle épinière, j'avais été frappé dans ma pratique des liens de parenté qu'en observant avec attention, on finit par entrevoir entre l'état morbide que les cliniciens appellent

*rhumatisme goutteux* et les affections chroniques de l'axe médullaire. Je suis convaincu que bien des cas déclarés rhumatismes goutteux auraient dû être inscrits à l'avoir de la pathologie de la moelle. Dans beaucoup de ces prétendus rhumatismes, en outre des tophus, des gonflements et des déformations des extrémités articulaires que nous venons de voir apparaître dans les maladies franchement spinales, il y a une paralysie musculaire très-incomplète, il est vrai, mais incontestable. L'état des articulations n'explique pas le degré d'impotence observé. Il y a de plus des déviations des doigts et des orteils qui, évidemmment, ne sont pas la conséquence des déformations articulaires, mais de la traction exercée par certains muscles dont les antagonistes sont ou affaiblis ou paralysés.

Dans les affections organiques de la moelle, les leviers osseux ne s'altèrent pas toujours seulement dans leur partie articulaire, mais encore dans leur ensemble. C'est ce qui arrive dans la paralysie infantile où le squelette tend de plus en plus à s'atrophier dans son ensemble.

Le tissu cellulaire, qui n'appartient en propre ni au système sensitif, ni au système locomoteur, peut cependant être rattaché à ce dernier, parce qu'il représente l'atmosphère où s'exécutent les actions musculaires. Chez beaucoup de paraplégiques, il s'empâte par places et vient ainsi gêner les mouvements. Les points empâtés se tuméfient, s'indurent et offrent tous les caractères d'un phlegmon à marche subaiguë qui n'arrive pas à suppuration. Dans d'autres circonstances le travail phlegmasique aboutit à la formation de vastes abcès qui peuvent être multiples. Il est un dernier genre de trouble nutritif d'origine médullaire qui, débutant par la peau, finit par envahir le tissu cellulaire et les muscles, et qui, par conséquent, appartient aux deux systèmes. C'est celui qui aboutit à la formation d'*eschares*. Les eschares, qui ont été signalées de tout temps et par tous les observateurs, peuvent, comme l'atrophie musculaire, se produire dans deux conditions différentes. Chez les vieillards qui depuis longtemps sont paralytiques et condamnés à garder le lit, il se produit au niveau du sacrum des plaques gangréneuses qui sont incontestablement une conséquence mécanique d'une compression prolongée. Dans l'état d'amaigrissement où ces vieillards sont tombés, les vaisseaux de cette région subissent forcément la compression que détermine d'une manière constante le décubitus dorsal. Ils sont là serrés entre deux plans résistants, le sacrum et le lit. Leur lumière s'aplatit et la circulation

s'y affaiblit d'autant plus facilement que pour d'autres raisons elle est devenue languissante partout. Les tissus, mal ou point nourris, finissent par se mortifier. L'eschare, qui apparaît alors, aurait tout aussi bien pu se produire dans toute autre circonstance ayant nécessité un séjour prolongé au lit. Mais chez les jeunes sujets on voit souvent survenir très-rapidement des eschares qui ne peuvent plus être attribuées à la compression et qui sont certainement le résultat d'un état inflammatoire de la moelle. Dès 1837, Brodie avait déclaré que, dans ces cas, la pression ne jouait que le rôle de cause occasionnelle, vu qu'elles se produisent presque dès le début de la maladie médullaire, alors que le tissu cellulaire sous-cutané forme encore un coussin protecteur suffisant et que le malade possède encore tous les attributs d'une puissante organisation. Dans le cas de blessure de la moelle, elles peuvent même se montrer dès le deuxième jour. Dans les myélites spontanées, elles apparaissent généralement au bout d'une semaine ou deux; mais on en a vu survenir au bout de quatre jours. D'ailleurs, ce n'est pas seulement au sacrum qu'on les observe, mais encore aux chevilles, alors même qu'on prend toutes les précautions pour éviter le frottement et que l'urine ne peut pas descendre aussi bas.

Voilà, Messieurs, les faits tels qu'ils s'imposent à l'observateur. Cherchons quelles déductions on peut en tirer au point de vue du mode d'intervention de la moelle dans les phénomènes nutritifs. Une chose m'a frappé, dans l'examen minutieux que j'ai fait des détails nécroscopiques de la plupart des observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour, c'est que les parties du corps qui servent au mouvement, telles que les os, les articulations et les muscles, s'altèrent toutes les fois que les portions du système nerveux affectées à la motilité sont elles-mêmes malades, et que les parties du corps qui servent à la sensibilité, c'est-à-dire les téguments, s'altèrent, au contraire, lorsque les portions du système nerveux affectées à la sensibilité sont elles-mêmes atteintes. De sorte que pour la moelle on peut poser en principe que la nutrition des agents de la locomotion est surtout sous la dépendance des parties antérieures de la moelle, c'est-à-dire des racines antérieures, des cordons antéro-latéraux et des cornes antérieures, tandis que celle des téguments dépend des parties postérieures de la moelle, c'est-à-dire des cornes postérieures et des racines postérieures. Une seule exception apparente pourrait être opposée à cette loi générale. C'est que, ainsi que l'a établi M. Charcot, les arthropa-

thies se montrent fréquemment dans l'ataxie locomotrice, maladie dont le siége est dans les cordons postérieurs et qui est regardée par beaucoup de médecins comme résultant de la perte de la sensibilité. Mais non-seulement nous avons démontré que les cordons postérieurs ne servent pas à la transmission du sentiment, mais à la coordination du mouvement; non-seulement nous démontrerons que la sensibilité est intacte dans l'ataxie, mais on voit, par la lecture des travaux de M. Charcot, que toutes les fois qu'il y a altération des articulations, la maladie est complexe, et que la sclérose des cordons postérieurs s'accompagne d'une atrophie des cellules antérieures. Nous pouvons donc maintenir la règle posée. Rien que ce fait donne à penser qu'il n'y a pas de cellules trophiques spéciales, car elles devraient se trouver dans la colonne de Jacubowitsch. Sans doute que celles-ci sont uniquement affectées à l'innervation vaso-motrice et aux phénomènes de sensibilité de la vie végétative. Elles sont comme une prolongation du grand sympathique dans la moelle. L'examen des faits semble aussi donner raison à MM. Onimus et Legros. En effet, c'est lorsque les cellules antérieures sont irritées ou paralysées que l'on voit s'altérer successivement les racines antérieures et les muscles, parce que c'est dans cet ordre que s'établit la mise en jeu de ces diverses parties. Les cellules réveillent l'activité des racines qui réveillent celle des muscles. Les cellules elles-mêmes peuvent être mises en jeu par les fibres encéphaliques qui trouvent leur stimulant dans les corps striés. Voilà pourquoi les dégénérescences secondaires qui surviennent dans les maladies des corps striés envahissent successivement de haut en bas les cordons antéro-latéraux, les cellules antérieures, les racines antérieures et les muscles. Il semble donc que c'est bien l'excès ou le défaut de fonctionnement qui entraîne l'altération de tous ces rouages, du premier au dernier. C'est la reproduction de ce qui se passe chez l'homme entier. L'inertie et l'immobilité sont aussi nuisibles à la santé que l'excès de fatigues. Les premiers amènent la goutte, le diabète, et les seconds épuisent l'économie. Il faut de l'activité; mais il ne faut pas être surmené. Il faut un juste équilibre. Ce qui semblerait bien indiquer aussi que c'est en excitant l'action des muscles que les cellules antérieures ont une influence trophique sur eux, c'est que, si on a soin d'entretenir les mouvements des muscles à l'aide de l'électricité, aprés la section des nerfs, ces muscles ne s'atrophient pas ou ils reprennent leur volume, s'ils s'étaient antérieurement atrophiés. Il y aurait un complément néces-

saire pour juger d'une manière plus rigoureuse l'opinion de MM. Onimus et Legros, ce serait l'analyse chimique comparative des muscles altérés par excitations et de ceux qui le sont devenus par suite d'inertie. Il faudrait rechercher si les premiers renferment surtout des produits d'oxydation et les seconds des produits non comburés.

Quant aux altérations des organes sensitifs, la chose est moins nette au premier abord. L'ordre de la mise en activité est physiologiquement disposé en sens inverse. L'ébranlement commence au tégument. Il se propage ensuite dans le nerf, puis dans les racines postérieures, de là dans les cornes postérieures, et enfin dans les couches optiques. Dans les paralysies du sentiment comme dans l'hypéresthésie, les altérations sembleraient donc devoir suivre une direction centripète et non centrifuge et procéder des nerfs aux racines, de celles-ci aux cornes postérieures, puis aux couches optiques; ou plutôt elles devraient commencer à partir du point où une lésion vient interrompre la transmission de l'ébranlement cutané. Car jusque-là les parties restent en activité latente, c'est-à-dire que l'ébranlement qui va de la peau à la lésion ne semble pas exister, parce qu'il ne peut pas aller provoquer un acte réflexe ou un acte de perception qui le rende manifeste. Il n'en est pas tout à fait ainsi, puisque Valler nous a montré que le bout de nerf qui est appendu à un ganglion spinal reste intact, quoiqu'il ne puisse plus recevoir les excitations cutanées.

Mais, au fond, les choses ne se passent peut-être pas exactement comme on le suppose classiquement. On trouve dans la peau des cellules nerveuses où viennent aboutir des tubes sensitifs. Quoiqu'on n'ait pas encore pu le constater d'une manière générale, il est probable qu'il existe un véritable centre nerveux périphérique et que chaque tube sensitif est un trait d'union entre deux cellules nerveuses, une qui est à l'extrémité cutanée et l'autre à l'extrémité médullaire. Ce sont deux postes télégraphiques qui peuvent l'un et l'autre recevoir des dépêches et en expédier, en donnant lieu à des courants tantôt centrifuges, tantôt centripètes. Dans les conditions normales, le courant est toujours centripète. C'est toujours la cellule cutanée qui, ébranlée dans sa sphère d'action par un contact quelconque, va, par l'intermédiaire du nerf sensitif, ébranler la cellule des cornes postérieures qui, à son tour, ébranlera une cellule cérébrale pour faire naître la sensation. Mais le courant peut se renverser, et la cellule cérébrale, ainsi que la cellule médullaire, peut accidentellement, presque pathologiquement, prendre l'initiative et donner ainsi

naissance à ce qu'on appelle une sensation subjective. Mais dans ce cas l'ébranlement, né spontanément dans une cellule médullaire, ne se propage pas seulement au-dessus vers le cerveau, mais encore au-dessous vers la cellule cutanée, de sorte que dans les sensations subjectives comme dans les sensations externes, tout est mis en jeu dans le système sensitif, d'un bout à l'autre. C'est sans doute pour cette raison que dans le cas de sensation subjective le *moi* rapporte toujours à la périphérie la sensation éprouvée. C'est pour cela que le nerf cubital froissé derrière le coude donne lieu à des fourmillements que le moi rapporte aux doigts qu'il anime. Ce sont là, sans doute, des vues hypothétiques exprimées nulle part encore, mais qui sont parfaitement en rapport avec les expériences de boutures nerveuses de MM. Philippeaux et Vulpian, expériences que je vous relaterai dans l'étude du système nerveux périphérique. Au cas particulier qui nous occupe, il est facile de comprendre que les cellules médullaires sensitives, irritées par un état morbide, peuvent ébranler les cellules nerveuses cutanées, absolument comme une cause irritante extérieure; que ces dernières peuvent ainsi être aussi bien surmenées par une cause centrale que par une cause externe, et qu'elles peuvent ainsi, par voie d'irritation extraordinaire, déterminer des troubles nutritifs dans leur département cutané. C'est alors (la comparaison est juste) un sinapisme venant de l'intérieur et non de l'extérieur. Ce qui donne à penser qu'il en est ainsi, c'est que toutes les affections cutanés dues à la moelle épinière sont précédées et accompagnées de douleurs spontanées très-vives et en outre d'une hypéresthésie permanente, indice d'une suractivité morbide. Remarquez en outre que dans le cas d'hypéresthésie, il y a toujours dilatation des vaisseaux et un afflux de sang qui prête la main aux modifications nutritives. Mais il reste toujours l'observation de Valler relativement à l'influence nutritive des ganglions spinaux, qui fait ombre ici et qui empêche de faire ma conviction de l'hypothèse que je viens d'imaginer.

Jusqu'à présent, je n'ai parlé que des troubles nutritifs que la moelle peut déterminer lorsqu'elle est altérée dans sa propre texture. Mais, sans être malade elle-même, elle peut en provoquer par action réflexe, lorsque quelques-uns de ses nerfs sensitifs sont le siége d'une vive irritation. C'est ainsi qu'il faut comprendre les lésions viscérales qui viennent compliquer les brûlures. Sous l'influence des impressions irritantes qu'elle reçoit incessamment de la partie brûlée, la moelle produit par action réflexe des vaso-moteurs des troubles dans un ou

plusieurs des viscères contenus dans les trois cavités splanchniques, troubles qui aboutissent à un travail complet d'inflammation. Dans l'abdomen, ces inflammations réflexes se font le plus souvent sur la muqueuse gastro-intestinale. Curling rapporte dix cas d'ulcération du duodénum causée par la brûlure de la peau. Par ordre de fréquence viennent ensuite le péritoine et enfin le foie, la rate. Dans la poitrine, c'est l'ordre inverse qui existe. Le parenchyme du poumon tient le premier rang; la plèvre et le péricarde, le second; et la muqueuse bronchique, le troisième. Dans le crâne, la réflexion se fait plutôt sur les méninges que sur le cerveau.

Quelques-uns ont cherché, il est vrai, à attribuer les lésions viscérales qui surviennent à la suite des brûlures, à l'altération des globules du sang dans la région brûlée; d'autres, à la diminution du fonctionnement cutané qui viendrait troubler l'équilibre et qui nécessiterait une exagération des sécrétions antagonistes. Mais les lésions viscérales peuvent encore se montrer, lorsqu'il n'y a qu'une partie très-restreinte de la peau brûlée, alors, par conséquent, qu'il n'y a eu qu'un très-petit nombre de globules altérés et qu'une suppression insignifiante dans le fonctionnement de la peau. D'ailleurs, ces explications ont le tort de mettre la moelle hors de cause, car Brown Sequard a fait des expériences qui démontrent la nécessité de son intervention.

Il coupa la moelle, chez des animaux, au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Il leur brûla la patte avec de l'eau bouillante, les sacrifia au bout de trois ou quatre jours et l'autopsie ne montra aucune modification viscérale. Chez d'autres, il fit la section de la moelle au niveau de la troisième dorsale et deux ou trois jours après la production de la brûlure, il trouva des congestions et même des inflammations viscérales, avec des infiltrations séreuses et des ecchymoses. Il faut donc qu'il y ait un certain segment caudal pour que ces phénomènes morbides réflexes puissent se produire. Comme autres expériences démonstratives, il a coupé, chez deux animaux, le nerf sciatique et le nerf crural. Il a brûlé une patte jusqu'à carbonisation, et il n'y eut aucune trace de congestion intérieure, parce que l'impression irritante ne pouvait plus arriver jusqu'à la moelle. C'est donc bien cet axe qui est l'agent central de toutes les lésions viscérales causées par les irritations cutanées. C'est aussi lui qui est l'agent central de toutes les sympathies morbides que le médecin observe au lit du malade.

Ce qui précède nous amène à rapprocher des troubles de nutrition

les modifications morbides que la moelle peut faire éprouver aux sécrétions à titre de centre réflexe. Dans l'état physiologique, une injection d'eau chaude dans le rectum d'un chien, porteur d'une fistule gastrique artificielle, détermine immédiatement une hypersécrétion de suc gastrique considérable. Dans la pathologie humaine, on constate journellement que toutes les causes capables d'irriter les nerfs de l'anus et du rectum retentissent par l'intermédiaire de la moelle sur la sécrétion stomacale et altèrent le suc gastrique au point de rendre la digestion presque impossible. Un individu ayant des vers dans le rectum vomissait à chaque instant une grande quantité de suc gastrique excessivement acide. Après l'expulsion des parasites, les vomissements cessèrent. Whytt dit que la douleur provoquée par les hémorrhoïdes s'accompagne quelquefois de nausées et de défaillance. On sait aussi qu'à l'état normal on peut augmenter la sécrétion du lait par une excitation de l'utérus ou de la muqueuse du vagin. Les Indiens rendent leurs femmes bonnes nourrices en irritant le vagin à l'aide de fumigations de *Jatropha curcas*. La même influence se traduit d'une autre façon lorsque le vagin ou l'utérus sont atteints d'une maladie quelconque. Le lait se supprime ou s'altère dans sa composition et le trait d'union de cette sympathie est encore forcément la moelle, avec le grand sympathique pour intermédiaire. Un dernier exemple encore : un calcul est arrêté dans un uretère, en raison de son volume ou pour toute autre cause. Il irrite les fibres nerveuses sensitives de ce canal. Celles-ci transmettent l'irritation à la moelle épinière qui la réfléchit sur les fibres musculaires des vaisseaux des reins. Ceux-ci se contractent : par suite moins de sang et diminution ou arrêt de la sécrétion urinaire.

*Troubles cardiaques.* — D'après Olivier d'Angers les diverses affections de la moelle, surtout celles qui siégent dans la région dorsale, s'accompagnent de palpitations et de battements de cœur irréguliers. Dans les myélites aiguës, il arrive souvent, au début, que ces symptômes se présentent avec un certain caractère de continuité. Dans les myélites chroniques, ils se montrent, au contraire, uniquement le matin, au moment où le malade se lève. Olivier attribue ce résultat aux congestions hypostatiques rachidiennes que détermine le décubitus dorsal. Nous n'avons pas lieu d'être surpris de voir survenir des palpitations pendant la période inflammatoire des maladies, puisque le processus irritatif spontané doit agir absolument comme l'excitation provoquée par le scalpel, l'électricité ou l'alcool. Nous

avons constaté, en effet, que ces agents exagéraient l'influence accélératrice de la moelle sur le cœur. Si ces palpitations sont loin de se rencontrer chez tous les malades, c'est que les cellules d'origine des filets cardiaques médullaires n'occupent qu'un petit espace et qu'elles ne sont pas toujours dans le foyer inflammatoire. Il est bien probable, d'après les données fournies par les observations pathologiques, qu'elles siégent dans la région dorsale. Toutefois l'existence de troubles cardiaques dans les lésions qui se trouvent en dehors de cette région s'explique encore par ce fait que la moelle influence les battements du cœur, non-seulement d'une manière directe par ses filets cardiaques, mais d'une manière indirecte par ses nerfs vaso-moteurs qui peuvent dilater ou resserrer les vaisseaux, particulièrement les vaisseaux abdominaux. En dilatant le système vasculaire, elle fait le champ libre devant le cœur qui, n'éprouvant que peu de résistance, peut répéter son effort systolique plus souvent. Quant aux irrégularités matinales, qui se remarquent chez presque tous les malades, quel que soit le siége de la lésion, elle s'explique très-bien par cette influence vaso-motrice, plutôt que par la congestion hypostatique invoquée par Olivier. Au réveil et après le passage de la position horizontale à la position verticale, il se fait forcément un dérangement dans l'équilibre de la circulation, et la moelle malade n'arrive à régulariser le rapport qui doit exister entre le système vasculaire et le cœur qu'à l'aide de tâtonnements, d'alternatives de dilatations et de constriction des vaisseaux abdominaux qui accélèrent et ralentissent alternativement les battements du cœur.

De nombreuses expériences de Cl. Bernard ont démontré que dans l'état physiologique, une douleur vive, provoquée en irritant un nerf rachidien, peut arrêter brusquement les mouvements du cœur et même déterminer la mort. Chez l'homme on a vu pareil effet se produire à la suite d'un coup ou de projection d'eau froide sur l'abdomen. Les lésions subites du sympathique abdominal agissent de même. Il s'arrête brusquement, quand on écrase le ganglion semi-lunaire. Du reste, chez l'homme, on voit aussi les douleurs abdominales très-vives causer la syncope. Ce sont ces faits qui avaient conduit les anciens à placer leur *archée* au centre phrénique. On admet généralement que, dans ces circonstances, l'impression douloureuse, qu'elle naisse dans les nerfs rachidiens ou dans le sympathique, est transmise par la moelle au bulbe qui arrête le cœur par l'intermédiaire du pneumo-gastrique. On s'appuie sur ce que la section de la moelle

ou du nerf vague empêche la douleur d'avoir le même résultat. Que le pneumo soit un nerf d'arrêt, comme on le veut, ou qu'il cesse ici d'agir par paralysie réflexe, comme je le crois, peu importe; c'est toujours la moelle qui opère la transmission, et lorsqu'elle est à la période d'irritation d'une maladie de sa propre substance, elle peut multiplier les impressions qu'elle transmet : de sorte que l'accident précité est beaucoup plus à craindre dans les affections de la moelle que dans l'état normal.

*Troubles de l'appareil de la vision.* — Après ce que nous avons dit de l'influence de la région cilio-spinale sur les vaso-moteurs de l'œil et sur les fibres radiées de l'iris, on n'a pas lieu de s'étonner de voir quelquefois des troubles survenir dans l'appareil de la vision pendant le cours des maladies de la moelle. Chez deux des malades inscrits sur notre tableau, les paupières restaient demi-closes. Je ne suis pas tenté d'attribuer ce fait, avec Brown Sequard, exclusivement à une semi-contracture de l'orbiculaire. Il est vrai qu'il y avait une hypéresthésie de la face et que le spasme de l'orbiculaire pouvait bien être déterminé par une action réflexe se passant entre le trijumeau et le facial. Il y a d'autant plus lieu de tenir compte de cet élément qu'il y avait, en même temps, contracture d'autres muscles de la face. Mais je crois que l'occlusion était aussi en partie la conséquence de la turgescence sanguine dont les paupières et l'orbicu laire étaient le siége avec le reste de la face, ces parties relevant toutes de la moelle comme innervation vaso-motrice. Chez l'un d'eux, il y avait en outre congestion et rougeur de la conjonctive ainsi qu'un resserrement de la pupille; les fibres radiées se trouvaient paralysées. Dans l'ataxie locomotrice, on voit souvent des modifications de l'iris qui consistent le plus souvent dans une mydriase. Les radiées seraient donc dans ce cas plutôt surexcitées. Mais il est vrai de dire que dans l'ataxie locomotrice, ainsi que nous le verrons, il y a presque toujours en même temps altération des tubercules quadrijumeaux, de sorte que les troubles visuels ne seraient pas attribuables à la moelle elle-même.

Un Anglais, Clifford Allbutt, a, dans ces derniers temps, appliqué l'emploi de l'ophthalmoscope à l'étude des maladies de la moelle, ainsi que Bouchut l'avait fait antérieurement pour l'étude des maladies de l'encéphale. Sur trente cas de lésions traumatiques de la moelle, il a rencontré huit fois des lésions oculaires consistant en une hypérémie chronique de la rétine. Dans cinq cas de myélite aiguë, siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales, il constata une seule fois

avons constaté, en effet, que ces agents exagéraient l'influence accélératrice de la moelle sur le cœur. Si ces palpitations sont loin de se rencontrer chez tous les malades, c'est que les cellules d'origine des filets cardiaques médullaires n'occupent qu'un petit espace et qu'elles ne sont pas toujours dans le foyer inflammatoire. Il est bien probable, d'après les données fournies par les observations pathologiques, qu'elles siégent dans la région dorsale. Toutefois l'existence de troubles cardiaques dans les lésions qui se trouvent en dehors de cette région s'explique encore par ce fait que la moelle influence les battements du cœur, non-seulement d'une manière directe par ses filets cardiaques, mais d'une manière indirecte par ses nerfs vaso-moteurs qui peuvent dilater ou resserrer les vaisseaux, particulièrement les vaisseaux abdominaux. En dilatant le système vasculaire, elle fait le champ libre devant le cœur qui, n'éprouvant que peu de résistance, peut répéter son effort systolique plus souvent. Quant aux irrégularités matinales, qui se remarquent chez presque tous les malades, quel que soit le siége de la lésion, elle s'explique très-bien par cette influence vaso-motrice, plutôt que par la congestion hypostatique invoquée par Olivier. Au réveil et après le passage de la position horizontale à la position verticale, il se fait forcément un dérangement dans l'équilibre de la circulation, et la moelle malade n'arrive à régulariser le rapport qui doit exister entre le système vasculaire et le cœur qu'à l'aide de tâtonnements, d'alternatives de dilatations et de constriction des vaisseaux abdominaux qui accélèrent et ralentissent alternativement les battements du cœur.

De nombreuses expériences de Cl. Bernard ont démontré que dans l'état physiologique, une douleur vive, provoquée en irritant un nerf rachidien, peut arrêter brusquement les mouvements du cœur et même déterminer la mort. Chez l'homme on a vu pareil effet se produire à la suite d'un coup ou d'une projection d'eau froide sur l'abdomen. Les lésions [illegible] du sympathique abdominal agissent de même. Il s'arrête brusquement [illegible] ganglion semi-lunaire. [illegible] abdominales très-[illegible] conduit les an-[illegible] généralement [illegible] heureuse, qu'elle [illegible] sympathique, est trans-[illegible] par l'intermédiaire [illegible] de la moelle

ou du nerf vague empêche la douleur d'avoir le même résultat. Que le pneumo soit un nerf d'arrêt, comme on le veut, ou qu'il cesse ici d'agir par paralysie réflexe, comme je le crois, peu importe; c'est toujours la moelle qui opère la transmission, et lorsqu'elle est à la période d'irritation d'une maladie de sa propre substance, elle peut multiplier les impressions qu'elle transmet : de sorte que l'accident précité est beaucoup plus à craindre dans les affections de la moelle que dans l'état normal.

*Troubles de l'appareil de la vision.* — Après ce que nous avons dit de l'influence de la région cilio-spinale sur les vaso-moteurs de l'œil et sur les fibres radiées de l'iris, on n'a pas lieu de s'étonner de voir quelquefois des troubles survenir dans l'appareil de la vision pendant le cours des maladies de la moelle. Chez deux des malades inscrits sur notre tableau, les paupières restaient demi-closes. Je ne suis pas tenté d'attribuer ce fait, avec Brown Sequard, exclusivement à une semi-contracture de l'orbiculaire. Il est vrai qu'il y avait une hypéresthésie de la face et que le spasme de l'orbiculaire pouvait bien être déterminé par une action réflexe se passant entre le trijumeau et le facial. Il y a d'autant plus lieu de tenir compte de cet élément qu'il y avait, en même temps, contracture d'autres muscles de la face. Mais je crois que l'occlusion était aussi en partie la conséquence de la turgescence sanguine dont les paupières et l'orbiculaire étaient le siége avec le reste de la face, ces parties relevant toutes de la moelle comme innervation vaso-motrice. Chez l'un d'eux, il y avait en outre congestion et rougeur de la conjonctive ainsi qu'un resserrement de la pupille; les fibres radiées se trouvaient paralysées. Dans l'ataxie locomotrice, on voit souvent des modifications de l'iris qui consistent le plus souvent dans une mydriase. Les radiées seraient donc dans ce cas plutôt surexcitées. Mais il est vrai de dire que dans l'ataxie locomotrice, ainsi que nous le verrons, il y a presque toujours en même temps altération des tubercules quadrijumeaux, de sorte que les troubles visuels ne seraient pas attribuables à la moelle elle-même.

Un Anglais, Clifford Allbutt, a, dans ces derniers temps, appliqué l'emploi de l'ophthalmoscope à l'étude des maladies de la moelle, ainsi que Bouchut l'avait fait antérieurement pour l'étude des maladies de l'encéphale. Sur trente cas de lésions traumatiques de la moelle, il a rencontré huit fois des lésions oculaires consistant en une hypérémie chronique de la rétine. Dans cinq cas de myélite aiguë, siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales, il constata une seule fois

des troubles visuels qui, en outre, n'apparurent qu'après trois mois de maladie. Enfin, sur neuf malades atteints d'affections chroniques de la moelle, cinq présentèrent une atrophie du nerf optique. Il a remarqué aussi que l'affection oculaire se montrait à une époque d'autant plus rapprochée que l'altération occupait un point plus élevé de la moelle. Évidemment la moelle ne peut exercer une influence aussi éloignée que parce qu'elle préside à l'innervation vaso-motrice du globe oculaire par l'intermédiaire du grand sympathique. Il est vrai que la lésion médullaire ne siégeait pas toujours dans la région cilio-spinale. Mais quels que soient son siége et sa nature, l'altération de la moelle peut, par action réflexe, retentir sur le fonctionnement de cette région.

*Troubles de la respiration.* — Il n'y a pas lieu de s'arrêter sur les troubles de la respiration. Il suffit de rappeler que c'est la moelle qui provoque directement, non pas à titre de conducteur, mais à titre de foyer moteur, la contraction des muscles inspirateurs et expirateurs. Par conséquent, au fur et à mesure que la lésion envahit les noyaux d'origine des nerfs intercostaux, du nerf du grand dentelé, du nerf phrénique, la partie mécanique de la respiration se trouve perdre de plus en plus de ses moyens d'action et la gêne de la fonction va sans cesse en augmentant jusqu'au moment où cette fonction est devenue impossible. Du reste, comme beaucoup d'affections médullaires restent limitées à la région lombaire, il s'en suit que les troubles respiratoires ne se manifestent pas.

*Troubles urinaires.* — Je vous ai dit qu'il y a dans la moelle deux centres moteurs affectés exclusivement au mécanisme de la vessie; que l'un d'eux envoie ses filets directement à la vessie, tandis que l'autre envoie les siens en les faisant préalablement passer par le sympathique; enfin que, contrairement à l'opinion généralement admise, le corps et le col reçoivent tous les deux à la fois des filets de ces deux centres et de ces deux voies. Il est assez difficile de concilier ces nouvelles conditions anatomiques avec ce qui se passe dans l'état pathologique. Généralement, lorsque le fonctionnement de la vessie est atteint par les blessures ou par les maladies spontanées de la moelle, il se présente deux phases bien distinctes. Au début de l'affection, il y a rétention d'urine, ce qu'on explique naturellement par la paralysie du corps avec conservation de la tonicité et de la contractilité du col. Plus tard, survient de l'incontinence, qui, du reste, n'est quelquefois qu'apparente et est le résultat d'un

phénomène passif de regorgement, mais qui souvent semble due à une paralysie du col.

Pendant le règne des idées de Bichat, qui faisaient de l'axe cérébro-spinal et du sympathique deux centres essentiellement distincts qui n'étaient reliés entre eux que dans un but d'influence légère et réciproque, ces manifestations pathologiques s'expliquaient parfaitement. La paralysie du col et l'incontinence indiquaient toujours une maladie de la moelle; celle du corps et la rétention, une maladie du sympathique. Vint ensuite une période de réaction qui, comme toujours, dépassa le but. Le sympathique fut dépossédé du pouvoir central et ne fut plus regardé que comme un conducteur complexe de la force nerveuse, créée uniquement par la moelle. L'explication à donner aux faits pathologiques devint un peu plus embarrassante. On s'en tira cependant en disant : Le sphincter, seul, obéit à la volonté et, par conséquent, ses filets nerveux, qui doivent gagner le cerveau, ne font que passer dans les cordons blancs de la moelle. La contraction du corps est involontaire et les filets qui la déterminent s'arrêtent dans la substance grise de la moelle, où ils trouvent leurs cellules d'origine. Les éléments nerveux du corps et du col de la vessie n'ont donc pas la même position dans la moelle; par conséquent, la lésion médullaire peut détruire les uns en respectant les autres. Restait à expliquer pourquoi le corps était toujours paralysé avant le col, même quand la lésion semblait siéger exclusivement dans la substance blanche. A part cette objection, à laquelle on affectait de ne pas accorder l'importance qu'elle méritait, l'esprit général se montrait assez satisfait.

Aujourd'hui, les choses semblent se compliquer encore. Le corps reçoit aussi bien que le col des fibres qui ne passent pas par le sympathique, et tous deux peuvent, par conséquent, subir l'influence de la volonté. Tous deux reçoivent aussi des fibres qui traversent le sympathique où ils se mettent à l'abri de l'action volontaire. Tous deux, par conséquent, peuvent être aussi le siége de contractions réflexes involontaires. Il y a deux centres dans la moelle, l'un est le centre des actions réflexes, l'autre celui des contractions à détente céphalique. Dans l'hypothèse première, il n'y avait de paralysie concomitante du col et du corps que lorsque la lésion s'était étendue transversalement et avait envahi toute l'épaisseur de la moelle. Avec la nouvelle, pour qu'il y ait le même résultat, il faut que l'altération se soit propagée dans le sens vertical et ait détruit les deux centres

urino-spinaux. Quand l'un des deux persiste, l'ensemble de la vessie conserve exclusivement ou la contractilité volontaire ou la contractilité réflexe. Dans le premier cas, le malade peut encore résister au besoin d'uriner, mais il y résiste moins que dans l'état normal, puisque le sphincter a perdu une partie de ses filets moteurs. Il peut encore contracter le corps de sa vessie et produire l'expulsion, puisqu'il n'a perdu que ses filets à action réflexe. Mais la contraction est beaucoup plus faible et la miction se fait mal. Avec ces deux forces d'occlusion et d'expulsion plus ou moins inégalement affaiblies, on comprend que le paraplégique puisse avoir tantôt de l'incontinence, tantôt de la rétention, ou un de ces deux phénomènes à l'état incomplet, ou même encore ni l'un ni l'autre. De même, dans le deuxième cas, le résultat ne saurait être absolu. Les fibres réflexes sont toujours là pour donner assez de contractilité inconsciente au corps et le rendre capable de chasser son contenu et aussi assez de contractilité inconsciente au sphincter pour qu'il se crispe, à l'insu de la personne, au contact de l'urine qui veut obéir à l'impulsion reçue. Mais, dans ces dernières conditions, l'incontinence doit certainement dominer, car le sphincter est avant tout volontaire. Enfin il est encore un dernier élément dans le problème, c'est que le sympathique est aussi un centre et qu'il peut encore agir un peu sur le corps et sur le col, alors que la moelle est réduite complétement à l'impuissance. Avec des conditions aussi complexes, on s'explique mieux pourquoi, dans les maladies de la moelle, les paralysies vésicales se présentent avec des formes et des degrés si variables. Là se trouve aussi peut-être une des raisons qui font que la paralysie de la vessie n'a pas toujours lieu chez les paraplégiques. Alors que tous les mouvements sont abolis, le mécanisme de la vessie reste souvent intact. Il en est ainsi toujours, comme nous le verrons, dans la paralysie infantile et dans l'atrophie musculaire progressive. Il y a là, du reste, en outre, une autre cause, c'est que, dans ces deux maladies, la lésion est nettement limitée aux cellules antérieures, et il est probable que les cellules du mouvement à distribution sympathique se trouvent près ou dans la colonne de Jacubowitch.

Si nous jetons un coup d'œil sur notre tableau, nous pouvons voir qu'une blessure amenant une hémi-section plus ou moins complète de la moelle suffit pour déterminer des désordres dans l'émission des urines. Il paraît nous indiquer aussi que les lésions de la moelle lombaire amènent plutôt une rétention, tandis que celles de la

moelle cervicale donnent lieu plutôt à l'incontinence. Cela se concilie encore avec ce que nous venons de dire. En effet, la section au cou ne peut détruire que les fibres encéphaliques ou volontaires qui agissent surtout sur le sphincter.

Les troubles urinaires ne portent pas seulement sur l'excrétion, mais encore sur la sécrétion. En général, la quantité d'urine diminue. Chez un malade atteint de fracture de la colonne vertébrale, Brodie ne put retirer que 120 grammes d'urine au bout de vingt-quatre heures. Elle peut même être supppimée totalement pendant un temps plus ou moins long. Le fait fut observé par Diday, à la suite d'une luxation de la 3ᵉ cervicale.

Dès le début d'une affection de la moelle, l'urine devient alcaline et l'acidité normale de ce liquide ne reparait qu'au moment de la guérison. Il ne s'agit pas ici d'une alcalinité due à une décomposition de l'urée, car elle est déjà alcaline à son arrivée dans la vessie.

Elle est excessivement chargée de phosphates terreux, ce qui donne lieu à une incrustation rapide et exagérée des sondes. Le fait signalé par Dupuytren l'a été depuis, avec une plus grande conviction, par Laugier et Robin. A propos des arthropathies dues aux maladies de la moelle, j'ai établi un rapprochement entre ces maladies et un grand nombre d'affections caractérisées *rhumatisme goutteux.* C'est ici le lieu de compléter l'ébauche de la pensée que j'ai émise alors. On voit dans quelques familles et même chez un seul individu apparaître alternativement la goutte, la gravelle et certaines dartres. J'aurai à établir plus tard, à propos du bulbe, les corrélations qui existent non-seulement entre ces trois affections, mais encore entre elles et le diabète. Pour le moment, je tiens seulement à vous faire constater que le bulbe n'est pas le seul centre mis en jeu de ces maladies, que la moelle y prend une certaine part, et que si, en modifiant l'innervation vaso-motrice des articulations, elle peut y faire naître des altérations, elle peut aussi fort bien, par les nerfs vaso-moteurs et peut-être par les nerfs sécréteurs qu'elle fournit aux reins, modifier la composition de l'urine, en donnant lieu surtout à une transsudation plus considérable de substances propres à se disposer en calculs.

On voit quelquefois chez les paraplégiques survenir une légère albuminurie. Du reste, Schif a déterminé artificiellement l'élimination d'albumine par les reins en lésant la moelle dorsale chez les animaux. Ce résultat n'a rien d'étonnant, puisque les troubles vaso-

moteurs, que la moelle détermine dans les reins, amènent des changements de pression très-propres à produire l'exosmose de l'albumine du sang. Mais au point de vue de la symptomatologie, comme au point de vue de la gravité, il n'y a pas lieu de confondre cette albuminurie d'origine purement médullaire avec celle dont nous placerons le siége principal dans le bulbe. Ce dernier organe est, pour l'innervation vaso-motrice, ce qu'il est pour la respiration. Il est probablement à cause du nerf de Cyon, le premier moteur de la série d'actions échelonnées le long de la colonne de Jacubowitch, et, par suite, ses altérations peuvent retentir sur toute l'innervation vaso-motrice et, par conséquent, sur les reins. Mais ce n'est pas lui qui anime directement les vaso-moteurs destinés aux reins. Ceux-ci trouvent probablement leurs cellules d'origine dans le segment de la moelle qui correspond à cette région. Aussi les affections de la moelle qui se trouvent intéresser ces cellules peuvent-elles troubler la sécrétion urinaire d'une façon tout à fait directe, sans avoir subi une influence venue de plus haut. Le fait est assez rare, parce que ces cellules échappent plus à l'altération que les cellules des cornes antérieures et postérieures, ce que démontre déjà la rareté des modifications de température De plus, il faut que la maladie envahisse une région déterminée. Lorsque ce symptôme existe, il indique une altération plus profonde. Mais il n'a pas la gravité qu'il acquiert lorsqu'il dépend d'un état du bulbe, parce qu'alors peuvent se trouver compromises toutes les fonctions indispensables dont est chargé cet organe, et aussi parce que le voisinage de l'encéphale fait que cette partie principale de l'axe peut s'altérer à son tour.

Enfin, l'état de la circulation rénale, dans certaines maladies de la moelle, peut aboutir à une inflammation et à une suppuration du bassinet, de l'urètre et de la vessie. Ces pyélites et ces cystites s'accompagnent de douleurs rénales, douleurs au col et hypogastriques, urines sanguinolentes et purulentes.

Par le même mécanisme, on voit apparaître des hémorrhagies dans les capsules surrénales. Du reste, Brown Sequard, après avoir pratiqué une hémisection de la moelle chez un cochon d'Inde, a constaté la présence d'hémorrhagies dans ces glandes vasculaires sanguines.

*Troubles intestinaux.* — Les troubles de l'intestin accompagnent généralement ceux de la vessie, ce qui semble indiquer que les nerfs de ces deux organes suivent des voies voisines et aboutissent dans

des points rapprochés de la moelle. Comme il s'agit de filets passant par le grand sympathique, il est probable qu'ils émanent des parties centrales et profondes de la substance grise. Cette situation explique pourquoi ces deux organes restent toujours indemnes dans les maladies qui n'intéressent que les cornes antérieures, comme la paralysie infantile. Dans tous les cas, lorsque l'intestin se trouve paralysé par suite d'une maladie de la moelle, il en résulte un défaut de progression du contenu. D'où constipation opiniâtre et tympanite. Plus rarement on voit le sphincter paralysé et donner lieu à l'incontinence des selles. Cette paralysie doit théoriquement faire admettre une altération des fibres encéphaliques et, par conséquent, des cordons latéraux.

*Troubles génitaux.* — On a pu être étonné de voir des paraplégiques pouvoir, alors qu'ils étaient tout à fait perclus de leurs membres inférieurs, entrer en érection, pratiquer le coït et obtenir des éjaculations. Cette conservation de la puissance génitale ne tient pas toujours à ce que la lésion qui a détruit les fibres encéphaliques locomotrices, a respecté celles qui réunissent les organes génitaux à l'encéphale, d'autant plus que ces rapports sexuels ont lieu le plus souvent sans provoquer de sensations. Cela prouve seulement qu'il existe bien dans la moelle un centre génito-spinal qui peut encore fonctionner, par action réflexe, lorsque toute relation a cessé d'exister entre lui et le cerveau. L'expérimentation en a montré la possibilité chez les animaux. Brachet et Brown Sequard ont constaté, chez plusieurs espèces d'animaux, que, très-peu de temps après la section de la moelle au dos, les mâles se livrent au coït et peuvent même féconder des femelles non opérées. Le résultat n'est pas le même quand la section a été faite sur la femelle. Le coït est possible, puisqu'elle peut rester passive dans cet acte; mais jusqu'ici la fécondation n'a pas été observée.

Lorsque l'altération existe en dehors de la colonne de Jacubowitch, qui anime l'utérus, ou au-dessus, celui-ci peut opérer l'accouchement avec la plus grande énergie, même chez les femmes qui sont atteintes de la paraplégie la plus complète. L'utérus se trouve, en effet, avoir son système nerveux au complet, le sympathique avec la partie correspondante de la moelle. Mais, comme par suite de l'altération d'une zone située plus ou moins haut au-dessus, les impressions douloureuses nées dans les organes génitaux sont arrêtées là et ne peuvent plus gagner l'encéphale, on assiste à ce sin-

gulier spectacle d'une femme qui accouche sans la moindre douleur. On cite des accouchées qui ne se sont aperçues de ce qui venait de se passer qu'en entendant les cris de l'enfant et en constatant l'affaissement de leur abdomen.

Les médecins ont une tendance presque générale à regarder les pollutions nocturnes et diurnes comme l'exprèssion d'un affaiblissement. Lorsque ces pollutions sont sans sensation, c'est pour eux le signe du plus haut degré d'affaiblissement. C'est tout au moins être trop exclusif. C'est même une erreur, lorsqu'il s'agit d'une affection de la moelle épinière. Les évacuations multipliées sont, au contraire, le résultat d'une surexcitation du centre génito-spinal. La présence d'une très-petite quantité de sperme dans les vésicules séminales, envoie à ce centre une impression qui suffit dans ces conditions pour provoquer un spasme réflexe capable de vaincre la résistance des canaux éjaculateurs, qui ne sont pas le moins du monde paralysés. C'est comme dans les cystites, où la plus petite goutte d'urine suffit pour provoquer un impérieux besoin d'uriner. C'est tellement vrai, que ces pollutions ne se montrent qu'au début des maladies de la moelle, c'est-à-dire pendant la période inflammatoire ou irritative, tandis qu'elles cessent tout à fait plus tard, lorsque la lésion a détruit le centre, c'est-à-dire au moment où la faiblesse aurait plus le droit d'être invoquée. Les pollutions sans sensations indiquent un degré intermédiaire d'altération matérielle. Le centre est respecté ou n'est qu'irrité, et il peut encore agir par phénomènes purement réflexes. Il n'y a de supprimé complétement dans un point quelconque au-dessus, que les fibres qui relient ce centre à l'encéphale. Les impressions nées dans les organes génitaux peuvent encore y arriver et s'y réfléchir avec d'autant plus d'intensité qu'il est plus irrité. Mais elles ne peuvent plus passer au delà et arriver jusqu'à la conscience.

Dans une forme moins grave et qui n'implique pas l'existence d'une lésion organique, tout au moins définitive, les érections peuvent encore se produire, surtout pendant la nuit, mécaniquement, par le fait de la compression due à l'accumulation de l'urine dans la vessie. Mais, au moment du coït, elles sont toujours très-faibles. De plus, très-souvent, l'éjaculation a lieu avant l'introduction de la verge dans le vagin. Généralement cet acte n'indique qu'un épuisement plus ou moins prolongé du centre génito-spinal par des abus vénériens ou des pertes séminales. D'autres fois, il est la consé-

quence d'une anesthésie de toute la région cutanée des organes génitaux. Le stimulus que doit apporter l'impression cutanée manque ou est insuffisant.

Lorsqu'il y a impossibilité absolue d'érection, même la nuit, on peut assurer qu'il y a réellement lésion grave de la moelle, ayant détruit complétement le centre génito-spinal, et il y a impossibilité de guérison pour le symptôme.

*Troubles de la locomotion.* — Ils ne donnent lieu à aucune remarque générale. Ou bien la marche est rendue lente et gênée par une semi-paralysie du mouvement, ou bien elle est rendue complétement impossible par une paralysie absolue, ou bien elle s'exécute avec désordre, parce qu'elle manque de coordination. Dans ce dernier cas, elle traduit une maladie spéciale qui trouvera sa place dans l'analyse particulière des maladies de la moelle.

Messieurs, les données générales qui précèdent suffiraient au besoin pour vous faire comprendre le mécanisme physiologique de tous les phénomènes que l'on peut observer dans les maladies de la moelle. Ce sont même les seules qu'il convient de présenter, relativement aux tumeurs, aux hémorrhagies et à ces maladies, à aspect tout à fait inconstant, que l'on comprend sous le nom de myélites diffuses. Mais il faut convenir qu'on rencontre des affections, à physionomie tout à fait caractéristique et à peu près constante, qui semblent se spécialiser à la fois par leur symptomatologie et par leur siége exclusif. Nous ferons le procès de toutes ces entités morbides, non-seulement de celles qui ont déjà reçu leurs lettres de naturalisation, mais même de celles qui sont encore en instance pour obtenir leur admission, dans la seconde partie de cette analyse physiologique que nous sommes convenu d'intituler : *Physiologie pathologique spéciale*. Elle comprendra deux catégories de maladies : celles qui se présentent avec des altérations de la moelle, et celles dont la lésion possible a échappé jusqu'alors à l'investigation. Pour les affections matérielles, nous les grouperons d'après leur siége. Ce mode de groupement est évidemment le plus physiologique, puisqu'il sera basé sur les rôles respectifs des diverses parties de la moelle. C'est ainsi que nous aurons à examiner successivement :

1° Les maladies de la substance grise, qui se distinguent elles-mêmes en maladies des cornes antérieures, comprenant : la *paralysie infantile* et l'*atrophie musculaire progressive*, en regard de

laquelle nous mettrons la *paralysie pseudo-hypertrophique* de Duchenne, dont la nature nerveuse est plus que douteuse; en maladies des cornes postérieures, où nous tenterons de placer la *chorée*, en ce qui concerne la part de la moelle dans cette affection.

2° Les maladies de la substance blanche, comprenant : l'*ataxie locomotrice* ou sclérose des cordons postérieurs et les scléroses des cordons antéro-latéraux.

Dans l'étude des maladies fonctionnelles, trouveront place : les *paraplégies dites réflexes*, dont le mécanisme physiologique soulèvera des questions du plus haut intérêt; les *paraplégies* d'origine toxique; celles qui sont consécutives à certaines maladies aiguës et qu'on nomme, avec plus ou moins de raison, *exanthématiques*; celles qui relèvent d'un état du sang; celles qui sont dues à un état cachectique. Enfin, nous toucherons à quelques-unes des névroses générales auxquelles la moelle prend une certaine part.

# QUATORZIÈME LEÇON.

**Physiologie et Anatomie pathologiques spéciales.**

ESSIEURS,

Dans la physiologie pathologique spéciale, nous ferons précéder l'analyse physiologique de chaque entité morbide d'une description très-sommaire ayant pour but de réveiller en vous des souvenirs que vous avez dû acquérir dans d'autres cours.

## MALADIES DE LA SUBSTANCE GRISE.

### MALADIES DES CORNES ANTÉRIEURES.

#### Paralysie infantile.

*Sommaire descriptif.* — Au milieu des meilleures conditions de santé, éclate chez l'enfant, subitement et sans causes appréciables, un état fébrile s'accompagnant des signes d'une hypérémie cérébrale. Exceptionnellement on observe au début des phénomènes convulsifs. Le plus souvent il y a simplement un collapsus général que l'on est tenté de mettre sur le compte de la fièvre. Lorsque celle-ci cesse, on constate avec étonnement l'existence d'une paralysie complète de tous les mouvements volontaires, avec conservation de la sensibilité. Jamais il ne se produit de troubles dans la motilité de la vessie et de l'intestin. Un certain nombre de muscles reviennent, au bout d'un temps variable, à leur fonctionnement normal : mais la plupart restent complétement paralysés. Les membres se montrent flasques et perdent de plus en plus de leur volume primitif. La peau, le tissu cellulaire, les muscles, les os eux-mêmes vont sans cesse en s'atrophiant. Il y a un abaissement de température qui est surtout très-prononcé aux extrémités. La peau y prend une teinte livide qui rappelle l'aspect des engelures. Le retour à l'état normal de quelques-uns des muscles a pour fâcheux résultats de détruire l'équilibre établi entre les antagonistes. De là naissent successivement une série

de déformations du rachis, des genoux et des pieds, et même des luxations spontanées.

Après la mort, qui quelquefois est longue à se produire, vu le jeu à peu près régulier des fonctions végétatives, on constate :

1° Que les muscles, dont les fibres se sont atrophiées sans éprouver elles-mêmes la dégénérescence graisseuse, sont en grande partie remplacés par du tissu adipeux qui s'est peu à peu substitué à leurs faisceaux en voie de résorption ;

2° Que les nerfs moteurs ne sont plus composés que de tubes atrophiés et ayant éprouvé la dégénération graisseuse ;

3° Que les tubes des cordons antéro-latéraux sont aussi atrophiés et dégénérés, tandis que la névroglie ambiante est plutôt hypertrophiée et se montre en outre très-riche en corpuscules amyloïdes ;

4° Que la lésion principale et primitive semble résider dans les cornes antérieures. Ainsi que l'a établi Vulpian, elle se traduit à l'œil nu par une diminution de volume considérable et par une déformation des plus accentuées. Au microscope, on reconnaît que toutes les cellules de la colonne motrice sont atrophiées et en voie de destruction. Par places souvent très-étendues, elles ont complétement disparu et sont remplacées par une substance transparente finement grenue. Une chose digne de remarque, c'est que les racines sont d'autant plus dégénérées qu'elles correspondent à des points plus altérés des cornes antérieures.

*Analyse physiologique.* — Cette maladie, qui a frappé et frappe tous les observateurs par son cachet réellement spécial, a été regardée autrefois comme étant de nature purement fonctionnelle, c'est-à-dire comme n'étant pas le résultat d'une altération matérielle primitive ; c'est sous l'influence de cette idée qu'on lui a donné le nom de *Paralysie essentielle* qu'adoptent encore, du reste, un certain nombre de médecins, et qui figure même dans le traité de MM. Rillet et Barthez. Mais aujourd'hui cette opinion est devenue insoutenable pour tous ceux qui se tiennent au courant des progrès de la science. Les altérations signalées à la fin du sommaire descriptif n'ont échappé aux premiers observateurs qu'à cause du soin généralement trop peu minutieux qu'on apporte dans les autopsies. La nature matérielle de l'affection étant reconnue, étant admis aussi qu'il y a à la fois des modifications de tissus, et dans les muscles, et dans les nerfs, et dans la moelle, on peut encore varier d'opinion sur le point de départ de cette série de lésions.

Bierbaum, qui ne livre pas sa pensée d'une façon très-claire, semble placer l'origine de la maladie dans l'extrémité périphérique des nerfs.

Un homme d'une grande autorité, M. Bouchut, la place dans le système musculaire lui-même. Ce seraient les muscles qui s'altéreraient les premiers. Les lésions des nerfs et de la moelle, quand elles existeraient, seraient simplement secondaires. C'est dans cette vue qu'il a donné à la paralysie infantile le nom de paralysie myogénétique, nom qu'il a remplacé depuis par celui d'*amyotrophique*. Il la regarde comme une affection de nature rhumatismale. Il a été conduit à cette interprétation par l'influence que le froid semble exercer sur le développement de cette maladie et par l'existence de douleurs locales excessivement vives. Mais la cause invoquée et ces douleurs font souvent défaut. D'ailleurs ces faits seraient-ils constants que pour nous ils ne sauraient avoir la signification que M. Bouchut veut bien leur accorder, puisque nous savons que les maladies de la moelle peuvent donner lieu à des troubles de sensibilité et de nutrition qui simulent parfaitement les affections rhumatismales. Il se base surtout sur ce qu'on pourrait faire contracter les muscles, en électrisant la peau, jusqu'au moment où ils sont assez altérés pour avoir perdu toutes leurs propriétés de tissus ; et il fait observer, non sans raison, que la chose serait impossible si les centres nerveux étaient devenus incapables de fonctionner. En effet, toute contraction réflexe provoquée par l'électrisation des nerfs sensitifs suppose l'intervention et, par conséquent, l'intégrité des cellules motrices qui deviennent le centre de réflexion. Mais outre qu'il est bien difficile d'assurer, quoi qu'on en dise, que l'électricité appliquée sur les téguments ne peut pas se propager et aller agir directement sur les muscles, je crois que Duchenne a eu raison de déclarer que dans la paralysie infantile on n'obtient pas tout justement de contractions réflexes. Il en a été ainsi dans les quelques cas que j'ai rencontrés. Je soigne en ce moment une petite fille chez laquelle je n'ai pas pu réveiller la contractilité musculaire, même au début, alors que certainement les muscles n'étaient pas encore altérés. De ce que l'atrophie s'établit lentement et longtemps après l'apparition de la paralysie, de ce qu'elle consiste pour les muscles en une véritable substitution graisseuse et non en une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires qui se réduisent et disparaissent simplement par résorption, on est en droit de conclure que l'altération de l'appareil locomoteur est ici un effet et

non une cause. D'ailleurs Parrot a rapporté une observation qui, à elle seule, a plus de puissance que tous les raisonnements. Chez un enfant, dont il a pu faire l'autopsie peu de temps après le début de la maladie, l'altération de la moelle était complète et les muscles étaient intacts. Il n'y avait pas le moindre indice d'un travail de prolifération ou d'une transformation granulo-graisseuse. Ajoutons enfin que la rachialgie, les mouvements choréiques ou tétaniques, que l'on observe quelquefois au début de la paralysie infantile, viennent encore plaider en faveur d'une origine médullaire.

Cette origine acceptée, il reste à circonscrire dans la moelle même la lésion initiale. Cornil, tout au moins à une certaine époque, a attribué la maladie à une atrophie des cordons antéro-latéraux. Mais depuis que l'attention a été attirée sur l'état des cornes antérieures, on s'est aperçu que leur altération est beaucoup plus constante, beaucoup plus générale, beaucoup plus complète que celle des cordons. Aussi la localisation dans les cellules motrices compte-t-elle aujourd'hui le plus de partisans. Pour moi en particulier, je ne suis pas aussi exclusif. J'admets très-bien que les cornes antérieures sont malades dès le début, qu'elles surtout sont le siége de l'altération la plus profonde et la plus irrémédiable; mais je crois, d'après ce dont j'ai été témoin, que dans les premiers jours de la maladie, tout l'axe cérébro-spinal est mis en cause; que les portions encéphaliques ne vont pas au delà d'une période purement congestionnelle qui se dissipe rapidement, tandis que les cornes antérieures arrivent presque toujours à un véritable état de destruction. Ce qui prouve l'intervention de l'encéphale, c'est que le facial peut aussi être momentanément paralysé. C'est l'apparition encore assez fréquente de convulsions initiales; car c'est dans la protubérance, les corps striés et le cervelet que nous trouverons les tendances aux manifestations convulsives. C'est qu'on observe aussi des troubles de la respiration et de la cyanose, ce qui implique des aberrations dans le fonctionnement du bulbe. C'est enfin qu'il se présente parfois des troubles cérébraux consistant en un assoupissement presque comateux, en strabisme et en modifications de la pupille. Aussi Heine, qui, avec Duchenne, est le plus convaincu de la nature spinale de la paralysie infantile, s'est-il vu forcé d'admettre en outre une variété cérébrale.

Cette réserve faite, il est incontestable que la destruction de la plus grande partie des cellules des cornes antérieures de la moelle constitue la caractéristique anatomique de la paralysie infantile. Une

pareille destruction ne doit pas être possible exclusivement pendant la période de l'enfance. Elle doit pouvoir se produire aussi chez l'adulte. Pourquoi donc n'observe-t-on pas chez ce dernier une symptomatologie identique? Pourquoi l'affection qui nous occupe semble-t-elle être l'apanage de l'enfant? Brunniche a fait à cet égard une remarque très-judicieuse, mais que sa plume a laissée à l'état de germe et dont il n'a pas su tirer tout le parti possible. Il a dit que pendant la première enfance le système nerveux présentait des conditions particulières qui ne se rencontraient pas chez l'homme fait, et que ce sont ces conditions particulières qui donnent à la paralysie un cachet spécial et en font une entité morbide bien distincte. La sphère d'activité n'est pas tout à fait la même chez l'enfant et chez l'adulte. Chez ce dernier l'intelligence joue le rôle capital et s'approprie, comme aliments d'excitation, toutes les impressions ressenties. Chez l'enfant l'intelligence se meut dans un cercle beaucoup plus restreint. Elle est moins développée et d'un fonctionnement moins étendu. Par contre, les réactions motrices sont plus vives chez lui. Chaque impression tend à réveiller le pouvoir réflexe qui, à cet âge, est beaucoup plus considérable. Elle suscite chez lui des mouvements, tandis que chez l'homme elle fait plutôt naître des idées. De plus, la volonté peut, à l'âge adulte, retenir des mouvements que la machine-enfant subit, parce que ce frein lui manque. C'est pour cela que les convulsions surviennent dans l'enfance à la moindre occasion, tandis qu'elles sont très-rares chez l'homme. En un mot, chez l'enfant, la partie motrice du système nerveux a plus de vitalité que la partie intellectuelle, aussi absorbe-t-elle à son profit toutes les forces vives de l'économie. Mais si elle a plus d'aptitude à s'exalter, à se convulser, elle doit aussi avoir plus d'aptitude à obéir aux influences paralysantes et aux causes de destruction. Il faut évidemment des conditions de ce genre pour que tout d'un coup la presque totalité des cellules motrices s'altèrent et se détruisent sous l'influence d'une cause qui, chez l'adulte, n'aurait eu qu'un retentissement très-limité. Il faut en outre, pour ainsi dire, un terrain tendre, un terrain à mouvements moléculaires rapides, pour que des modifications nutritives aussi profondes se produisent dans un laps de temps si court. Ce sont tout justement cette prompte généralisation et cette prompte destruction qui donnent à la paralysie infantile son aspect particulier. L'anatomie pathologique nous montre, en effet, que les cellules des cornes antérieures de l'adulte sont aussi susceptibles de s'atrophier et de se

fondre en une matière granuleuse. Mais elles le font lentement et dans un espace très-circonscrit. Aussi, chez lui, il en résulte une paraplégie ordinaire, une myélite dont la marche et la symptomatologie se trouvent toutes tracées par les généralités que nous avons présentées. Il n'y a plus une entité à physionomie fixe et constante, mais un état morbide de la moelle qui peut varier à l'infini suivant que la lésion rayonne dans telle ou telle direction, gagne transversalement les cordons postérieurs ou antérieurs, ou s'étend plus ou moins loin dans le sens vertical. Cependant Duchenne admet pour l'adulte une paralysie identique en tous points avec celle de l'enfance et il la décrit sous le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë* de l'adulte. Mais le seul fait qui puisse réellement être assimilé à la paralysie infantile est celui que M. Liouville a observé dans le service de M. Ball, et encore il s'agissait d'un jeune homme qui avait conservé tous les attributs physiques et intellectuels de la première enfance, de sorte que le terrain avait conservé les conditions particulières propres au développement de l'affection.

C'est parce que les centres nerveux peuvent se troubler chez l'enfant sous la moindre influence que l'étiologie de la paralysie infantile est si vague et ne signale que des causes qui, au premier abord, paraissent trop insignifiantes pour pouvoir être acceptées. Ainsi on mentionne surtout la dentition. Cette cause peut parfaitement être admise comme étant réelle. Elle est capable, on ne saurait le nier, de provoquer des convulsions réflexes. Elle peut, par conséquent, produire aussi l'inverse, c'est-à-dire une paralysie réflexe. Quand nous établirons expérimentalement le mécanisme des paralysies réflexes chez l'adulte, nous verrons que l'impression périphérique détermine très-probablement une contraction réflexe des fibres musculaires des vaisseaux de la moelle et, par suite, une anémie dont la conséquence est l'impossibilité des manifestations motrices. L'irritabilité des vaso-moteurs de la moelle est encore plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte. Une douleur vive et permanente, comme celle que provoque la dentition, peut très-bien déterminer soit une contraction générale des vaisseaux de la moelle, et comme résultat un arrêt plus ou moins complet de la nutrition du tissu médullaire, soit une contraction irrégulière et spasmodique et comme résultat un travail inflammatoire. Dans l'un et l'autre cas, le tissu finit par s'altérer et se détruire, soit par défaut, soit par excès et déviation de la nutrition. Ces conséquences se produisent surtout dans la partie motrice, parce

que c'est elle qui offre le plus d'activité. On comprend aussi que cette modification réflexe des vaso-moteurs de la moelle puisse n'être que passagère et que la paralysie se guérisse rapidement comme cela se voit souvent. On comprend surtout, comme cela arrive toujours, que tous les muscles ne soient pas définitivement paralysés, que quelques-uns retrouvent au bout de plusieurs jours la motilité perdue. Avec ce mécanisme on s'explique très-bien que l'affection ne soit pas toujours étendue à tous les muscles qui sont animés par la moelle et qu'elle ne porte parfois que sur certains groupes musculaires; que, par contre, elle envahisse aussi l'encéphale qui paraît, du reste, pouvoir secouer plus rapidement cette influence réflexe que la moelle; qu'on ait rencontré dans certains cas des signes de méningite, vu que l'action réflexe peut aussi bien retentir sur les vaisseaux des méninges; enfin qu'on ait pu observer des mouvements choréiformes, car le trouble vasculaire peut gagner les cornes postérieures, et nous verrons que la chorée semble être due à une lésion de cette région.

Il est probable aussi que lorsqu'il y a des convulsions ou des contractures au début, cela tient à ce que l'impression irritante a produit tout d'abord une influence réflexe sur les centres moteurs avant d'agir sur les centres vaso-moteurs.

Des causes, qui peuvent avoir le même retentissement et qui cependant sont moins puissantes que la précédente, sont une pression exercée à un titre quelconque sur un tronc nerveux, la présence de vers intestinaux, l'irritation des parties génitales par des oxyures, des troubles gastriques, le froid et même l'insolation dont j'ai vu dernièrement un exemple incontestable. Dans toutes ces circonstances, c'est toujours une paralysie du mouvement par action réflexe, mais qui ne ressemble pas aux paralysies réflexes de l'adulte, parce que le terrain est différent.

Les troubles de nutrition qui surviennent ultérieurement dans le système locomoteur, muscles et os, s'expliquent très-bien par l'altération des cellules des cornes antérieures. Ce résultat s'accorde à la fois avec la théorie trophique de Valler et avec l'interprétation nutritive d'Onimus et Legros. Si les cellules des cornes antérieures représentent les centres trophiques des organes qu'elles sont destinées à mettre en mouvement, on comprend qu'elles entraînent, en même temps que la paralysie musculaire, des troubles de nutrition et dans les muscles et dans les os. D'autre part, avec l'idée d'une simple influence excitatrice, on s'explique aussi que le défaut d'excitation,

en condamnant les os et les muscles à une inaction permanente, les voue par le fait à une atrophie sans cesse croissante.

Dans l'une et l'autre théorie, l'altération consécutive ne devrait porter que sur l'appareil locomoteur, les nerfs et les racines antérieures. Les fibres encéphaliques, c'est-à-dire les fibres propres des cordons antéro-latéraux devraient être indemnes, puisque leur centre trophique ou leur foyer de stimulation se trouve plus haut dans le corps strié, et cependant elles peuvent s'altérer, puisque Cornil a voulu en faire le siége principal de l'affection. Mais l'altération de ces cordons est loin d'être constante. En outre, ils ne sont pas exclusivement formés par les fibres encéphaliques. Il y a aussi des fibres en anse qui plongent par leur deux extrémités dans la moelle et qui doivent y trouver leurs centres trophiques et qui, comme les racines, doivent subir les conséquences du défaut d'action de la moelle. D'autre part, cela peut tenir à ce que l'encéphale subit souvent lui-même le trouble vaso-moteur. Enfin on s'est montré trop exclusif en disant que le trouble réflexe ne retentit que sur les cornes antérieures. Evidemment il peut parfois se faire sentir directement dans les cordons. C'est pour cette raison que Cornil y a rencontré non pas des traces d'un défaut d'action, mais des signes d'un travail prolifératif, multiplication des noyaux de la névroglie et production abondante de corps amyloïdes.

L'atrophie des muscles n'est peut-être pas seulement la conséquence du défaut de mouvement, mais peut-être encore d'un défaut de circulation, car on constate un abaissement de température qui indique que le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs des membres est lui-même altéré.

Une chose bien remarquable, c'est qu'on n'observe jamais dans la paralysie infantile d'escarres, ni de lésions quelconque de la peau, ce qui prouve bien que l'appareil sensitif est, sous le rapport de la nutrition, soumis aux cornes postérieures qui seules restent intactes au cas particulier. Remarquons aussi qu'il n'y a jamais de troubles mécaniques dans le fonctionnement de la vessie et de l'intestin, ce qui semble indiquer que les cellules qui animent la partie musculeuse de ces réservoirs sont situées probablement plus profondément que celles qui animent les muscles des membres.

En résumé, la paralysie infantile résulte plus spécialement d'une destruction ou d'une atrophie des cellules des cornes antérieures. Quoiqu'une destruction analogue puisse se rencontrer chez l'adulte.

il y a cependant lieu d'en faire une entité morbide, à cause de la rapidité avec laquelle cette altération se produit et se généralise chez l'enfant, rapidité qui communique réellement à sa symptomatologie une physionomie spéciale. Quant au mécanisme de cette destruction, il semble consister le plus souvent en un trouble se produisant, par action réflexe, dans la vascularisation des cornes antérieures, sous l'influence d'une impression sensitive variable dans sa nature.

### Atrophie musculaire progressive.

*Sommaire descriptif.* — Au début le malade éprouve, dans un certain nombre de muscles, un sentiment de faiblesse. Comme il n'en résulte d'abord qu'une simple gêne pour l'exécution des mouvements dont ces muscles sont chargés, il ne s'en préoccupe que médiocrement. Mais peu à peu la faiblesse augmente et la gêne finit par devenir une véritable impossibilité. Au fur et à mesure que le mouvement perd de sa force et de son étendue, on voit, même à travers la peau, que le muscle perd de plus en plus de son volume primitif. On assiste à son atrophie progressive et bientôt là où le muscle faisait une saillie qui soulevait le tégument, on n'aperçoit et on ne sent plus qu'un vide. Mais tant qu'il reste un faisceau à peu près intact, il obéit à la volonté. Quand le malade le veut, il se contracte autant que le lui permettent ses faibles moyens. Il semble, pour l'observateur, que c'est le muscle qui fait défaut et non le système nerveux. De même, tant qu'il reste du muscle, l'électricité met ses débris en contraction. Avant de disparaître, chaque faisceau est longtemps le siége de contractions fibrillaires spontanées qui se répètent d'une manière intermittente. On dirait que le muscle est soumis constamment à une série de petites décharges électriques. Ces crispations spasmodiques communiquent un léger tremblement à la partie correspondante du tégument. Elles peuvent être provoquées d'une manière réflexe, en soufflant sur la peau, ou en exposant celle-ci au froid, ou bien en la pinçant. Ces mouvements spontanés ne sont pas toujours aussi faibles. Parfois ils peuvent déplacer un segment du membre. Le plus souvent ce sont les muscles de la main et en particulier ceux de l'éminence thénar qui sont les premiers atteints, ou bien encore ceux de l'épaule. L'affection peut même rester limitée à ces régions. Mais chez beaucoup de sujets, l'affection s'étend successivement à la presque totalité

des muscles. Jamais il n'y a de fièvre. La digestion s'exécute parfaitement jusqu'au jour où, l'atrophie ayant envahi les muscles du pharynx et des mâchoires, la déglutition et la mastication sont devenues impossibles. Comme dans la paralysie infantile, la vessie et le sphincter de l'anus restent respectés. La respiration se maintient normale jusqu'au moment où les muscles inspirateurs se trouvent dans l'impossibilité de fonctionner d'une manière convenable. La gêne qui en résulte finit par amener une bronchite ou une pneumonie qui détermine la mort du malade.

A l'autopsie on constate 1° du côté des muscles, une atrophie des fibres primitives qui perdent de plus en plus de leur diamètre normal. A mesure qu'elles diminuent ainsi de volume, leurs stries s'effacent davantage. Quand la fibre en est réduite à n'avoir plus que la moitié de son épaisseur, les stries sont remplacées par une multitude de fines granulations qui deviennent graisseuses, se résorbent peu à peu, laissant le sarcolemme se fusionner avec le tissu conjonctif. Suivant Hayem, il y aurait à une certaine époque un travail inflammatoire se traduisant par une multiplication des noyaux du sarcolemme.

2° Du côté du système nerveux, une atrophie des racines antérieures, un état sclérotique des faisceaux antéro-latéraux, et un haut degré d'atrophie des cellules des cornes antérieures, surtout de celles du groupe antérieur et interne. Suivant Charcot, beaucoup de cellules sont 6 ou 7 fois plus petites qu'à l'état normal. Mais elles ont conservé leur forme et leurs prolongements. D'autres ne sont plus représentées que par des petites masses irrégulières, anguleuses, sans prolongements et d'un aspect vitreux. Çà et là on trouve des lacunes plus ou moins considérables qui sont remplies par une matière amorphe. Un fait digne de remarque, c'est qu'il y a toujours concordance entre le siége des altérations des cornes antérieures et l'émergence des nerfs moteurs qui aboutissent aux muscles atrophiés.

*Analyse physiologique.* — C'est à M. Aran que revient l'honneur d'avoir reconnu le premier l'existence de cette maladie qui a dû incontestablement se montrer de tout temps et près de laquelle bien des médecins étaient passés sans vouloir ouvrir les yeux. C'était à une époque où on ne songeait même pas à attribuer au système nerveux une influence trophique quelconque, et il vit naturellement dans le fait le plus apparent le phénomène primordial. Il considéra la maladie comme une affection du tissu musculaire, une atrophie

qu'il attribua à un excès de travail, à une véritable usure, parce qu'il l'observait surtout chez des ouvriers, dont certains groupes de muscles avaient été surmenés par le fait même de leurs professions. Comme le même résultat se montrait aussi très-souvent sous l'influence du froid et surtout du froid humide, il pensa, en outre, que l'altération du tissu musculaire pouvait être et était, avant tout, de nature rhumatismale. Cruveilhier partagea un certain temps cette erreur et, dans les premières observations qu'il publia, il négligea, à l'instar d'Aran, de pousser l'investigation nécroscopique au delà des muscles. Ce n'est que plus tard que l'idée lui vint que la lésion anatomique pouvait remonter au delà et que le froid agissait peut-être avant tout sur le système nerveux périphérique. Il examina ce dernier avec précaution dans les nouveaux cas qu'il eut l'occasion de rencontrer, et il constata que les racines antérieures correspondantes aux muscles altérés étaient toujours dans un état d'atrophie des plus patents. Le fait se confirma dans une nouvelle série d'observations qui firent l'objet d'un second mémoire. Il devina même ce que le défaut d'emploi du microscope ne lui permettait pas de constater, et il annonça à la fin de ce mémoire que très-probablement on trouverait plus tard la véritable lésion initiale dans lés cordons antérieurs. Si la physiologie eût été plus avancée et si on eût connu alors la constitution réelle des cordons antérieurs, ainsi que les véritables connexions de leurs fibres et des racines avec les cornes antérieures, il eût sans doute prédit la vérité tout entière. Les travaux de l'École française, en particulier ceux de Duchenne et de Charcot, vinrent bientôt justifier ces prévisions et démontrer que toujours, dans l'atrophie musculaire progressive, les cellules motrices sont altérées, et que celles qui offrent le plus haut degré d'altération sont tout justement celles qui se trouvent en connexion fonctionnelle avec les muscles les plus détériorés.

Forcés de se rendre à l'évidence, beaucoup de pathologistes crurent devoir encore enlever à la modification des cornes antérieures sa véritable signification en lui contestant le droit de priorité, et prétendirent qu'il ne s'agissait pas ici d'une lésion du système nerveux déterminant ultérieurement des troubles nutritifs dans les muscles, mais, au contraire, d'une affection primitive des fibres musculaires amenant consécutivement, par une marche ascendante, des altérations dans les nerfs, les racines, les cordons et les cornes antérieures. Duchenne, qui a tant fait pour la pathogénie des maladies de la

moelle, Duchenne qui, je n'hésite pas à le déclarer, n'a pas reçu en France, dans le monde officiel, toute la considération scientifique qu'il mérite et qu'on lui accorde beaucoup plus largement à l'étranger, a lui-même regardé, à une certaine époque, l'atrophie musculaire progressive comme une maladie primitivement périphérique. Mais c'est surtout en Allemagne que cette idée se trouve le plus profondément enracinée et, pour ainsi dire, imposée par le principe autoritaire qui s'y montre aussi puissant sur le terrain scientifique que sur le terrain des armes. Les Allemands, qu'on vante tant et qui savent surtout si bien se vanter, gâtent certainement leurs grandes qualités de labeur par leur obstination systématique et parfois même par une certaine étroitesse de vue. Virchow, leur pathologiste le plus éminent, a professé que puisque la maladie débute par les muscles des extrémités des membres et se propage ensuite peu à peu à ceux des segments supérieurs, elle ne doit gagner les centres nerveux que par le fait de cette marche ascendante. A mes yeux, c'est une véritable énormité. C'est presque dire que les nerfs commencent à la racine des membres. Les muscles de la main sont, sous le rapport des connexions fonctionnelles et nutritives, aussi rapprochés des centres nerveux qu'un muscle des gouttières vertébrales. Et si les muscles de la main sont les premiers et quelquefois les seuls atteints, c'est qu'ils sont plus que d'autres exposés aux intempéries de l'air ou à un travail exagéré. Un Allemand auquel on accorde aussi une grande valeur pratique, Niemeyer, abonde dans le même sens que Virchow, mais en s'appuyant sur une argumentation d'un autre genre. Il prétend que puisqu'on peut obtenir des contractions avec l'électricité tant qu'il reste un faisceau du muscle intact, cela indique que le nerf moteur n'est devenu incapable d'entrer en fonction que lorsqu'il a perdu son seul moyen de manifestation, le muscle, et que par conséquent l'altération du nerf ne précède pas celle du muscle. Telle est du moins, la pensée qu'on entrevoit à travers la zone obscure dont s'entoure ordinairement le langage germanique. Mais dans un même système fonctionnel, tous les rouages ne deviennent-ils pas assez solidaires les uns des autres pour paraître se détraquer simultanément, alors même que dans leur destruction ils obéissent à une filiation préétablie? D'un autre côté, la contractilité n'est-elle pas une propriété inhérente aux muscles et ne peut-elle pas être mise directement en jeu par l'électricité, sans intervention de l'excitabilité des nerfs? Si un faisceau quelconque persiste encore à côté de ses

congénères détruits, c'est que les tubes nerveux et les cellules motrices qui lui correspondent ne sont pas plus avancés que lui dans la voie de destruction au terme de laquelle sont arrivés les systèmes partiels à la fois musculaires et nerveux du voisinage. Il est vrai qu'on peut encore objecter ici les observations faites sur un autre terrain par Vulpian et Dickinson. Ces Messieurs ont constaté une diminution du volume de la substance grise chez les amputés ayant survécu plusieurs années. L'altération était bien ici la conséquence de la suppression des muscles. Mais outre que ce n'est là qu'une application de cette loi générale qui veut qu'un organe disparaisse du moment où il ne sert plus à rien, l'atrophie qui existe alors n'a pas le moindre rapport avec celle qu'on rencontre dans l'atrophie musculaire progressive. D'ailleurs il existe maintenant un assez grand nombre d'autopsies qui prouvent que la lésion nerveuse précède celle des muscles. J'ajouterai enfin, comme argument indirect, que la généralisation, la propagation à la plupart des muscles, plaide en faveur d'une origine centrale, vu que tous ces muscles n'ont pas été soumis aux mêmes influences étiologiques, froid et excès de fatigue.

En 1834, Schneevoogt a voulu placer le point de départ de la maladie dans le grand sympathique. Il s'appuyait sur un cas d'atrophie musculaire progressive dans lequel il avait rencontré une dégénérescence graisseuse des portions cervicales et dorsales du grand sympathique. Le même fait a été observé depuis chez quatre autres malades. Mais le nombre des cas où le sympathique a été trouvé intact est trop considérable pour qu'on puisse voir là autre chose qu'une exception ou plutôt qu'une propagation exceptionnelle. Je ne suis pas partisan (je vous l'ai donné à entendre) de l'exclusivisme en fait de pathologie. L'histoire des maladies ne saurait être exploitée par coupes réglées et la perversion anatomique du système nerveux ne saurait être toujours confinée dans les cornes antérieures par ordre des médecins. D'ailleurs les troubles trophiques des muscles doivent souvent s'associer et se composer avec des troubles vasomoteurs, et par conséquent la lésion des cellules motrices doit pouvoir se compliquer d'altérations de la colonne de Jacubowitsch et de la chaine ganglionnaire qui n'est qu'une dépendance plus excentrique du système vaso-moteur central.

Le siége véritable de la lésion initiale étant ainsi déterminé, cherchons encore à en apprécier la nature ainsi que le mécanisme symptomatologique de la maladie.

Le travail pathologique dont les diverses parties du système locomoteur, tant nerveux que musculaire, sont le siége, est incontestablement de nature inflammatoire. Dans les cornes antérieures les vaisseaux montrent leurs parois hypertrophiées, par l'apparition de tissu conjonctif de nouvelle formation. On y remarque une prolifération nucléaire des plus manifestes. Leur gaîne sympathique est remplie de corps granuleux. Du côté des muscles, la dégénérescence graisseuse est précédée d'une transformation simplement granuleuse qui, elle-même, est précédée de la multiplication des noyaux du sarcolemme.

Partout donc, il y a des traces matérielles d'un état d'irritation, d'un état d'inflammation marchant à pas modérés, d'un état, par conséquent, qui n'a aucun rapport avec celui qui se rencontre dans la paralysie infantile où on voit survenir subitement une destruction complète des cellules motrices. Aussi les conséquences sont-elles toutes différentes. Dans la paralysie infantile, les manifestations motrices sont abolies brusquement de la façon la plus entière. Dans l'atrophie musculaire progressive, au contraire, les mouvements restent possibles jusqu'au moment où le centre moteur et le muscle ont disparu. A aucune époque il n'y a de paralysie dans le sens du mot. Il y a amoindrissement progressif, puis suppression des parties nerveuses et musculaires de l'appareil de la locomotion. Aussi Duchenne a-t-il pensé que cette maladie était la confirmation pathologique de la doctrine de Valler. Vous vous rappelez que, d'après cette doctrine, les cellules des cornes antérieures sont chargées de deux rôles distincts : 1° d'exciter la contraction des muscles ; 2° de présider à leur nutrition intime. Elles sont à la fois motrices et trophiques. Dans la paralysie infantile, ces deux propriétés disparaîtraient simultanément. Dans l'atrophie musculaire progressive, l'action trophique serait seule atteinte. La propriété motrice subsisterait. Suivant Duchenne, cette maladie prouverait à la fois l'existence et l'indépendance de la propriété trophique des cellules antérieures. Cette action serait non pas supprimée, mais exaltée et déviée. L'inflammation des centres trophiques donnerait lieu dans les muscles à des processus irritatifs, de même que les altérations cutanées n'apparaîtraient qu'à la suite de l'irritation du système nerveux sensitif.

Moi je vois, au contraire, dans la maladie qui nous occupe, un argument favorable à la théorie d'Onimus et Legros. Car, non-seulement il n'y a pas de paralysie, mais il y a suractivité motrice en

même temps que suractivité nutritive. Elle se traduit par ces contractions fibrillaires incessantes auxquelles on n'a pas accordé une importance suffisante. On a dit qu'on ne les rencontrait pas chez tous les malades. Mais elles échappent facilement à l'observation trop rapide et trop superficielle du médecin qui est obligé de satisfaire aux exigences d'une clientèle trop nombreuse, et il est probable qu'elles sont beaucoup plus constantes qu'on ne le croit. Je ne les ai jamais vues manquer. Ces petites décharges qui se répètent chaque seconde constituent, en définitive, par leur somme totale une dépense considérable de force motrice. Sous l'influence de l'inflammation subaiguë dont elles sont le siége, les cellules motrices viennent tour à tour traduire, d'une façon isolée, le maximum de leur exaltation en faisant contracter exclusivement le faisceau qu'elles animent. Ces contractions, si faibles elles soient, n'en finissent pas moins par accumuler des produits d'oxydation et user ce faisceau qui n'a, pour ainsi dire, pas de repos. De sorte que l'altération du tissu musculaire serait, dans l'atrophie musculaire progressive, de la nature de celle que détermine un excès d'excitation, tandis que dans la paralysie infantile elle serait de la nature de celles que peut produire un défaut d'excitation. Dans cet état d'exaltation inflammatoire, les cellules obéiraient à la moindre influence sensitive. C'est pour cette raison qu'il suffit d'effleurer la peau ou de souffler sur elle pour provoquer des oscillations fibrillaires. L'inflammation des cornes antérieures paraît elle-même pouvoir être provoquée par un mécanisme réflexe, puisque le froid humide est un des éléments les plus incontestables de l'étiologie de cette affection. On comprend aussi et peut-être mieux que l'excès de travail imposé aux muscles par certaines professions puisse avoir la même conséquence. Les cornes antérieures surmenées finissent par s'enflammer comme la rétine sous l'influence d'un exercice exagéré de la vision; et une fois enflammées, elles courent à leur perte en continuant, fatalement et sans la moindre trève, un travail qui, par le fait même de sa continuité, ne peut plus être qu'inutile et tout à fait insuffisant. C'est le travail psychique, dévié, irrégulier et intermittent qui trouble le sommeil de l'homme qui vient de se livrer à un travail intellectuel trop considérable. C'est le priapisme incomplet et persistant de l'homme qui a créé un trop grand besoin d'activité à ses fonctions génitales. C'est le délire subaigu et incessant de l'homme qui a cru longtemps devoir exciter ses facultés intellectuelles par l'absinthe, délire qui doit aussi aboutir à la mort de l'organe de l'intelligence.

### Paralysie pseudo-hypertrophique.

Je ne fais figurer ici cette singulière affection que pour passer condamnation sur sa nature spinale et pour l'éliminer du groupe des maladies franchement médullaires. Une autre raison m'engage à en parler à la suite de l'étude de l'atrophie musculaire progressive, c'est le désir de mettre en regard de l'atrophie des muscles un état d'apparence inverse, consistant dans l'augmentation de volume de ces organes et déterminant cependant une faiblesse d'action motrice équivalant presque à une véritable paralysie, et tout cela sans que le système nerveux, ou tout au moins la moelle, semble intervenir.

*Sommaire descriptif.* — Cette affection, dont Duchenne a essayé le premier de faire une entité morbide, ne se montre que chez les jeunes sujets, beaucoup plus souvent chez les garçons que les filles. Au début, on remarque un affaiblissement des membres inférieurs qui donne à la station et à la marche un aspect singulier. Les malades se dandinent et se tiennent les jambes écartées, à l'instar des marins. Pendant un mois et même quelquefois un an, l'examen physique ne fait découvrir qu'une certaine courbure lombo-sacrée. On constate une ensellure des plus caractéristiques. Puis on voit les muscles prendre un volume de plus en plus considérable. Ils forment sous la peau des saillies exorbitantes. Ce sont généralement les jumeaux qui ouvrent la marche. Au fur et à mesure que l'hypertrophie musculaire se prononce, la faiblesse va en augmentant et on assiste à un singulier spectacle. On est en présence d'individus qui sont taillés comme de véritables petits hercules et qui sont cependant d'une faiblesse énorme. Ils sont, en général, enlevés par une maladie intercurrente.

L'autopsie démontre que pour l'altération musculaire il existe deux périodes bien tranchées. Dans une première période, il se forme entre les fibres musculaires de nouvelles couches de tissu conjonctif. Au fur et à mesure que ces couches se déposent et forment des travées de plus en plus larges, les fibres musculaires se resserrent, mais tout en conservant leur striation. Celle-ci persiste jusqu'au moment où le tissu musculaire disparaît tout à fait. Il disparaît sans éprouver lui-même la moindre dégénérescence. Il cède la place au tissu cellulaire qui est en train de s'hypertrophier. C'est une véritable

cyrrhose du muscle. Dans une seconde période, le tissu conjonctif cède lui-même peu à peu la place à des cellules adipeuses, dont les rangées se multiplient de plus en plus, augmentant les proportions des masses musculaires en leur donnant une consistance mollasse.

*Analyse physiologique.* — Plusieurs pathologistes ont tenté de rapporter aussi cette maladie des muscles à une lésion spinale primitive et même à une altération des cellules antérieures. Mais le seul cas sur lequel on puisse s'appuyer est celui qui a été recueilli par Barth, de Leipsick.

Il s'agissait d'un homme de 44 ans, dont les muscles présentaient, en effet, exactement le mode d'altération que nous venons de décrire et chez lequel il existait en même temps une sclérose des cordons latéraux et une atrophie des cellules motrices des cornes antérieures. Mais cet homme avait présenté, pendant la vie, des douleurs, des fourmillements, des contractions fibrillaires. Ces symptômes, joints à l'âge du sujet, prouvent que Barth a eu affaire à une affection mixte, particulière, signalée par Charcot, et dont nous parlerons à propos des maladies des cordons antéro-latéraux. Dans tous les autres cas où l'autopsie a pu être faite, on n'a rien rencontré dans la moelle. Charcot a même trouvé dans l'épaisseur des muscles atteints les filets nerveux parfaitement intacts. Aussi dans l'état actuel de la science, la paralysie pseudo-hypertrophique est-elle généralement regardée comme une affection du tissu musculaire qui est tout à fait indépendante du système nerveux. Cependant ma conviction personnelle est qu'il n'existe point de troubles nutritifs de tissu sans que le système nerveux n'intervienne d'une façon quelconque. Aussi je regrette que les observateurs qui ont été assez heureux pour rencontrer un de ces faits extraordinaires n'aient pas pu examiner le grand sympathique, et qu'il ne soit fait non plus mention nulle part de l'état de la colonne de Jacubowitsch.

---

# QUINZIÈME LEÇON.

## MALADIES DES CORNES POSTÉRIEURES.

MESSIEURS,

Nous avons rencontré deux maladies tout à fait caractéristiques, qui peuvent être réellement considérées, dès aujourd'hui, comme ayant leur siége anatomique dans les cornes antérieures. Mais on n'a pas encore trouvé d'unités morbides pouvant être exclusivement rapportées aux cornes postérieures et se présentant avec une physionomie particulière. Il va sans dire qu'elles sont souvent envahies par un ramollissement ou toute autre lésion. Mais alors l'altération n'est pas primitive ou s'étend plus ou moins dans les parties voisines, et la symptomatologie qui en résulte n'a rien de caractéristique. Le fait qu'on a sous les yeux rentre dans l'histoire multiforme de la myélite diffuse et trouve son interprétation dans les données que nous avons groupées sous le titre de physiologie pathologique générale de la moelle. Cependant des expériences faites, dans ces derniers temps, par MM. Onimus et Legros, semblent placer le siége anatomique médullaire de la chorée dans les cellules postérieures. Certes, il n'a pas été dans la pensée de ces messieurs, pas plus que dans la mienne, de faire de cette affection une maladie appartenant en propre à la moelle. Elle est trop évidemment une affection générale de tout le système nerveux pour qu'une pareille erreur puisse même traverser un instant l'esprit d'un médecin. Non-seulement les premiers symptômes se montrent, le plus souvent, dans le département du facial qui n'est pas une émanation de la moelle; mais il y a des troubles psychiques qui viennent montrer que les lobes cérébraux entrent en scène. Néanmoins, il est bien certain que lorsque la maladie a pris toute son extension, la moelle se trouve jouer le rôle principal dans le délire de mouvements qui la caractérise, puisque tous les muscles du tronc relèvent d'elle d'une manière immédiate. Il y a donc lieu de faire ici la part de la moelle dans cette œuvre patho-

logique commune, nous réservant toutefois de compléter l'analyse physiologique de la chorée dans l'étude de l'encéphale.

### Chorée.

*Sommaire descriptif.* — Au début, le malade grimace involontairement lorsqu'il veut faire entrer en action les muscles de la face, ou bien on observe une certaine bizarrerie dans la marche, ou bien encore le malade laisse tomber, à chaque instant, les objets qu'il veut porter. Pendant cette première période, il n'y a jamais de mouvements désordonnés tant que le sujet est dans l'état de repos et ne cherche pas à mouvoir ses membres. Mais bientôt des contractions irrégulières et involontaires se manifestent en dehors des moments où le malade veut lui-même se servir de ses muscles. Dès lors, à chaque instant on voit des contractions incoercibles agiter en tous sens différents groupes musculaires. On a sous les yeux, suivant l'heureuse expression de Bouillaud, une véritable folie musculaire. Les contorsions des muscles faciaux viennent à la fois peindre la joie, le chagrin et la colère. La tête, dans son ensemble, est à chaque instant projetée dans diverses directions. Les membres thoraciques gesticulent de la manière la plus incohérente. Les membres abdominaux, quoique moins atteints en général, donnent cependant à l'allure ce caractère qui a fait appeler la maladie : *Danse de Saint-Guy.* Un fait remarquable pour le physiologiste, c'est que la chorée n'offre pas toujours le même degré dans les deux moitiés du corps et qu'alors elle est toujours plus marquée à gauche. Elle peut même être franchement unilatérale. Un autre fait tout aussi remarquable et dont nous ne fournirons l'interprétation physiologique que dans l'étude de l'encéphale, c'est que les mouvements choréiformes ne cessent pendant le sommeil que quand le malade n'est pas agité par des rêves. En tout temps le pouvoir réflexe se montre considérablement exalté. Le moindre contact produit des réactions réflexes. Le sujet est beaucoup plus sensible à l'action de l'électricité, surtout au niveau de la colonne vertébrale. On observe fréquemment des troubles cardiaques consistant en battements irréguliers et tumultueux. Assez souvent aussi les pupilles se montrent dilatées et paresseuses. Enfin, il y a généralement un affaiblissement considérable de la

mémoire et de l'attention, un amoindrissement de la sensibilité morale, des hallucinations et même un certain délire maniaque.

*Analyse physiologique.* — Comme cette maladie se rencontre encore assez fréquemment chez les chiens, elle se prête admirablement aux recherches de pathologie expérimentale. C'est là une circonstance que plusieurs physiologistes ont eu l'heureuse idée de mettre à profit. On a pu acquérir ainsi la preuve que la cause des mouvements choréiformes ne gît ni dans les muscles, ni dans les nerfs, puisque les secousses cessent de se produire dès qu'on sectionne les troncs nerveux et qu'on supprime ainsi l'influence des centres nerveux. On a pu s'assurer aussi que, dans la production des mouvements morbides des muscles du tronc, la moelle agissait de par elle-même sans obéir à une incitation partie de plus haut d'un point quelconque de l'encéphale; car les contractions rhythmiques continuent à se produire après qu'on a coupé transversalement la moelle et qu'on l'a mise hors de la portée physiologique de l'encéphale. Chauveau, Carville et Bert ont publié un certain nombre d'expériences qui prouvent que chez les chiens atteints de chorée, la section de la moelle à sa partie supérieure ne fait que supprimer les mouvements volontaires, sans faire cesser les tremblements choréiformes. Depuis, Onimus et Legros ont constaté le même résultat en faisant la section entre les 3e et 4e cervicales. Ces vivisections présentent d'assez grandes difficultés, parce qu'on est obligé d'entretenir la vie par la respiration artificielle. Mais avec un peu d'habitude elles sont faciles à vaincre. L'opération apporte d'abord par elle-même un certain trouble dans la circulation et la nutrition de la moelle, de sorte que, dans les premiers moments, les mouvements choréiques se montrent ralentis. Mais au bout de 4 à 5 minutes, ils reparaissent avec leur intensité primitive. Du moment où on cesse la respiration, ils vont en diminuant jusqu'à ce qu'ils s'éteignent tout à fait, ce qui arrive généralement après deux minutes de suspension de la fonction respiratoire. Mais ils reparaissent peu à peu si on a recours de nouveau à l'insufflation pulmonaire. Il est donc bien évident que pour les muscles qui, physiologiquement, relèvent de la moelle, la cause immédiate, créatrice des manifestations choréiformes, siége dans cette partie de l'axe cérébro-spinal. L'encéphale, comme centre de mouvement, n'intervient que pour les muscles qui relèvent de lui par ce seul fait qu'ils sont animés par des nerfs crâniens. La chorée est une maladie générale du système nerveux qui peut être limitée à un de

ses segments ou qui peut l'envahir dans sa totalité. Mais pour chaque muscle atteint, le foyer morbide se trouve toujours au niveau de l'origine centrale du nerf qui anime ce muscle.

Toutefois, dans l'état pathologique comme dans l'état physiologique, la moelle et le cerveau sont toujours susceptibles de s'influencer mutuellement. C'est ainsi que les émotions morales peuvent momentanément augmenter le désordre moteur qu'engendre la moelle.

Chez les chiens choréiques les caresses tempèrent les mouvements. La frayeur, un bruit quelconque peuvent les augmenter ou les faire cesser brusquement. C'est en vertu des connexions anatomiques et physiologiques qui existent entre la moelle et le cerveau que l'affection peut même se développer dans l'axe médullaire sous l'influence de lésions primitives siégeant dans l'encéphale, telles que hémorrhagie, ramollissement.

MM. Onimus et Legros, allant plus loin que leurs devanciers, ont cherché à circonscrire davantage dans la moelle le foyer générateur de la chorée. Ils ont fendu la moelle le long de la ligne médiane chez des chiens choréiques et ils ont vu les mouvements continuer, de sorte que chaque moitié de cet organe conserve son pouvoir morbide sur la moitié correspondante du corps, même quand elle se trouve isolée.

Ils ont ensuite, avec des ciseaux courbes, excisé une partie des cordons postérieurs et des cornes postérieures. Les mouvements se sont aussitôt montrés très-affaiblis dans le segment musculaire correspondant. Cet affaiblissement ne fut pas seulement constaté par une simple appréciation approximative, mais avec une rigueur tout à fait mathématique à l'aide de tracés graphiques. Les muscles en observation étaient mis en rapport par des fils avec un levier dont le crayon traçait sur un cylindre en rotation les excursions qui lui étaient communiquées. L'affaiblissement alla en augmentant à mesure qu'ils enlevèrent des couches de plus en plus profondes. Ils cessèrent tout à fait lorsque les cornes postérieures furent complétement détruites.

Or, à ce moment les parties de la moelle affectées à la motilité se trouvaient parfaitement intactes. La cause première de ces mouvements désordonnés ne se trouve donc pas dans les parties qui sont chargées de les produire d'une manière immédiate, puisqu'ils ne peuvent être engendrés que par les cellules antérieures et qu'ils cessent lorsque celles-ci sont livrées à elles-mêmes. Évidemment dans

la production des mouvements choréiformes elles n'agissent que parce qu'elles y sont provoquées par une autre partie du système nerveux. Cette autre partie n'est pas dans l'encéphale, puisque la chorée des membres persiste après que la moelle en a été séparée et puisque, dans cette dernière expérience, les secousses musculaires cessent, quand bien même les fibres encéphaliques de la moelle et l'encéphale ne sont pas lésés. Par conséquent, la cause qui excite les cellules motrices à donner lieu à ces mouvements désordonnés, ne peut se trouver que dans les portions de la moelle dont la suppression les fait cesser, c'est-à-dire dans les cellules sensitives ou dans l'ensemble des cornes postérieures. Ce sont elles qui, se trouvant anatomiquement et physiologiquement dans un grand état d'exaltation, condamnent d'une manière réflexe les cellules motrices à des décharges incessantes. En face de cette expérience, qui a été répétée plusieurs fois et qui a toujours donné les mêmes résultats, la logique veut qu'on localise le siége de la maladie dans les cornes postérieures.

Il est vrai que jusqu'à présent l'anatomie pathologique n'est pas encore venue à l'appui de l'expérimentation physiologique. Si on consulte, en effet, les observations dont les sujets ont pu être autopsiés, on voit que : Ogle a rencontré plusieurs fois une congestion cérébro-spinale; que Rokitansky a trouvé un ramollissement de la moelle; Demme une sclérose de cet organe; Lockhart Clarke une dégénérescence granuleuse de la substance grise; enfin qu'Eisenmann a fait un grand nombre d'autopsies tout à fait négatives. C'est ce qui a conduit Jaccoud à penser que toutes les lésions signalées jusqu'à présent n'étaient point primitives, mais des effets secondaires produits à la longue par l'irritation fonctionnelle de l'organe. Quant à Onimus et à Legros, ils déclarent eux-mêmes qu'ils n'ont rencontré qu'un état congestionnel des régions médullaires d'où partaient les nerfs des membres choréiques. Mais maintenant que l'attention est attirée et que l'art des autopsies va sans cesse en se perfectionnant, il est probable que les recherches ultérieures donneront des résultats conformes à ceux qu'ont fournis les vivisections.

Je ferai remarquer qu'il y a peut-être lieu de faire rentrer aussi dans ce siége les fibres en arc des cordons postérieurs qui sont destinées à relier entre eux les différents groupes de cellules et qui forment avec elles le système coordinateur des mouvements d'ensemble. Car le désordre choréique commence déjà à s'affaiblir lorsqu'on n'a encore entamé que les cordons postérieurs, de sorte que la chorée

serait, comme l'ataxie locomotrice, une maladie de l'organe de la coordination. Mais tandis que dans l'ataxie le désordre ne se montrerait que lorsque la volonté voudrait un mouvement et serait l'expression d'une impuissance, d'une insuffisance du système coordinateur, la chorée serait l'expression d'une surexcitation, d'une folie de ce même système.

Je trouve, du reste, dans le travail de ces messieurs une expérience qui démontre, d'une manière diamétralement opposée, l'intervention des cordons postérieurs. Sur un chien choréique, ils ont excité ces cordons en les frottant légèrement avec le dos d'un scalpel, et les contractions sont devenues énormes ; de sorte que si leur suppression d'action diminue les secousses choréiques, leur exagération d'action les augmente au contraire. Si les cellules des cornes postérieures stimulent celles des cornes antérieures, elles peuvent être à leur tour stimulées par les fibres en arc des cordons postérieurs.

Une autre observation a été faite aussi sur le même chien et mérite d'être signalée parce qu'elle montre ce que la thérapeutique serait en droit, peut-être, d'attendre de l'application de la glace sur la colonne vertébrale. A mesure que la moelle se refroidissait par le fait de son exposition à l'air, les mouvements s'affaiblissaient et finissaient même par s'éteindre tout à fait. Mais on les voyait renaitre lorsqu'on recouvrait de nouveau la moelle en rabattant les couches musculaires sectionnées. Le retour des secousses se faisait bien plus rapidement encore si on réchauffait directement l'axe médullaire avec une éponge imbibée d'eau chaude.

La suractivité des cornes postérieures et des cordons postérieurs s'entretient d'une manière autogène. Elle n'a pas besoin de stimulant provenant de la périphérie et apporté par les racines postérieures, car les mouvements ne sont pas le moins du monde enrayés par la section de ces racines. Ils continuent avec leur intensité première. Ce n'est pas à dire pour cela que les impressions extérieures et les nerfs sensitifs ne puissent exercer une influence modificatrice sur l'activité spontanée des cellules postérieures, car si on électrise les racines postérieures, on exagère les mouvements que ces cellules produisent spontanément. Les nerfs sensitifs ne sont pour rien dans la production du mouvement, mais ils peuvent le modifier. Comme les racines postérieures aboutissent aux cellules des cornes postérieures, cette influence, démontrée par l'expérimentation physiologique, vient encore à l'appui de la localisation de la chorée dans les cornes postérieures.

En voyant les soubresauts choréiques s'exécuter d'une manière rhythmique et presque isochrone, Onimus et Legros avaient eu la pensée que cet isochronisme pouvait bien être lié à la circulation, que les pulsations artérielles, en secouant les cornes postérieures, pouvaient bien ainsi provoquer de leur part des décharges intermittentes. Pour vérifier la chose, ils adaptèrent à la fémorale d'un chien choréique un manomètre enregistreur. D'autre part, ils fixèrent un muscle par un fil au levier d'un autre appareil enregistreur. Ils purent prendre ainsi simultanément le tracé de la circulation et celui du tic choréique. Mais il n'y eut pas de concordance et la croissance des mouvements ne fut pas en raison de l'augmentation du nombre des battements cardiaques.

La chorée nous montre que la moelle est comme le cerveau, susceptible de sommeil, car l'agitation choréique cesse pendant toute la durée de cet acte. Elle nous montre aussi que, de même que le cerveau, la moelle obéit aux agents anesthésiques, car en soumettant l'animal à des inhalations de chloroforme, on voit les secousses s'affaiblir et finir par cesser. L'administration du chloral, qui du reste se transforme en chloroforme dans le sang, agit de la même manière.

Si on consulte l'étiologie de cette affection, on est porté à penser que la lésion encore indéterminée qui doit la caractériser, se produit, comme beaucoup d'autres, sous l'influence d'incitations périphériques trop vives ou trop répétées. Ainsi on la voit apparaître sous l'influence de la dentition, de la puberté, de l'onanisme, des vers intestinaux, de la grossesse; sous l'influence, par conséquent, de titillations qui peuvent peut-être amener une congestion réflexe des cornes postérieures. Il se produirait ici un effet inverse à celui que nous verrons avoir lieu dans le mécanisme des paralysies réflexes. L'impression apportée relâcherait les vaisseaux au lieu de les resserrer. La même congestion semble pouvoir être déterminée par un ébranlement moral, tel que la frayeur ou la colère. L'intoxication mercurielle paraît aussi conduire au même résultat. Enfin j'ai vu une chorée des plus violentes et des plus incurables se déclarer à la suite d'une trop forte dose de seigle ergoté administrée pendant un accouchement difficile. Cette substance ne produit peut-être des contractions réflexes de l'utérus qu'en déterminant d'abord une irritation des cellules sensitives ou des fibres réflexo-motrices.

Dans le classement des entités morbides susceptibles de prendre place dans l'étude de la physiologie pathologique spéciale de la

moelle, je n'ai point signalé de maladie affectant, comme siége exclusif, la partie centrale de la substance grise. Un travail récent de M. Michaud fait entrevoir la possibilité de combler, dans l'avenir, cette lacune de notre classification. Les tristes événements qui viennent de frapper notre malheureux pays, lui ont permis de faire, avec le concours de M. Charcot, des recherches sur l'anatomie pathologique du *tétanos*, et il résulte de ces recherches qu'en ce qui concerne la moelle, les altérations matérielles se localisent dans la substance grise centrale et particulièrement dans la commissure grise postérieure. Le tétanos qui, symptomatologiquement, se caractérise avant tout par une contraction permanente, tonique, de presque tout le système musculaire, contraction qui donne lieu non pas à un déplacement des leviers osseux, mais à une raideur considérable de tous les segments du corps ; le tétanos ne constitue point, pas plus que la chorée, une maladie exclusivement parquée dans la moelle épinière. A l'exception peut-être des lobes cérébraux, tout y prend part dans l'axe cérébro-spinal. Le système nerveux périphérique lui-même se montre souvent matériellement malade. Mais comme la moelle tient directement sous sa coupe la plus grande partie des muscles du corps, il en résulte que cet organe joue certainement le rôle capital dans les manifestations du tétanos. Cette affection aurait donc les mêmes titres que la chorée à être étudiée dans la physiologie pathologique de l'axe médullaire. Mais je me réserve d'en présenter l'analyse physiologique à propos de la protubérance, parce que c'est de cet organe que part la fusée de signal du tétanos. En effet, généralement le premier symptôme tétanique consiste dans le trismus qui résulte lui-même de la contraction permanente des muscles masticateurs. Or, ceux-ci sont animés par la petite racine du trijumeau dont le noyau d'origine se trouve dans la protubérance. Cette considération pourra, il est vrai, être regardée par beaucoup comme étant insuffisante. Mais il fallait bien saisir un prétexte pour décharger un peu l'histoire de la moelle qui sans cela se trouverait par trop encombrée.

### MALADIE SPÉCIALE DES CORDONS POSTÉRIEURS.

#### Ataxie locomotrice.

*Sommaire descriptif.* — Très-souvent les premiers symptômes appartiennent à la sphère visuelle. Les malades se plaignent d'avoir

la vue un peu affaiblie, ou de voir les objets doubles. Bientôt ils ressentent dans les membres de ces douleurs que nous avons appelées *fulgurantes* et qui sont remarquables par leur intensité et leur marche rapide. Ils se sentent peu solides sur leurs jambes, surtout quand il fait obscur. Dans cette première phase, l'instinct génital se montre souvent exalté. Les érections sont très-fréquentes et très-fatigantes, mais elles sont incomplètes et de courte durée. L'éjaculation est presque immédiate dans le coït. Le moindre frottement des vêtements la détermine. Le défaut de sûreté de la marche qui, au début, n'était apparent que dans l'obscurité, le devient même dans le milieu le plus éclairé. La démarche devient de plus en plus vacillante, surtout au moment de se mettre en train. Ils projettent leurs jambes à droite et à gauche, de la façon la plus irrégulière. Ils font des enjambées trop grandes et inégales, frappent le sol avec le talon. Il leur est impossible de se retourner subitement ou de s'arrêter court. Les fonctions digestives se font bien, mais il y a souvent de la constipation. Il y a de fréquentes envies d'uriner qui se transforment plus tard en véritable incontinence. L'excitation génitale de la première période va en s'éteignant et est remplacée par une impuissance absolue. Les symptômes visuels s'accentuent de plus en plus et l'amaurose peut devenir complète. Souvent on constate des paralysies de la 3e et de la 6e paires se traduisant par les diverses variétés de strabisme et par la dilatation de la pupille. A certains moments il y a, au contraire, paralysie des fibres radiées de l'iris et la pupille est resserrée. La mort est excessivement tardive et est généralement l'œuvre d'une complication cérébrale ou autre.

A l'autopsie on trouve les cordons postérieurs atrophiés, indurés et d'une teinte verdâtre. L'examen microscopique montre les caractères histologiques particuliers à la sclérose que nous avons décrits dans l'anatomie pathologique générale. Les racines postérieures peuvent être intactes, ou simplement plus transparentes et plus petites. Les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes et les nerfs optiques, la pupille, le nerf auditif et le grand hypoglosse sont atrophiés. On trouve dans le névrilemme de ces nerfs des corpuscules amyloïdes absolument comme dans la névroglie des cordons postérieurs.

*Analyse physiologique.* — Un physiologiste, bien convaincu par les vivisections, ne saurait penser, même un seul instant, que les troubles de la locomotion que l'on observe dans la sclérose des cordons postérieurs puissent être attribués à une faiblesse musculaire,

à une paralysie incomplète du mouvement, puisque les cordons antéro-latéraux et les cornes antérieures qui sont les seules parties de la moelle affectées à la transmission de la motilité volontaire se trouvent être intacts. Il n'en est plus de même du pathologiste qui n'a foi que dans ses impressions cliniques. Aussi on comprend que beaucoup de médecins, partageant l'erreur de leurs malades, aient admis avec eux l'existence d'une diminution de la force musculaire. Niemeyer, lui-même, semble avoir cédé à l'illusion, car il parle d'un certain défaut de conductibilité motrice. Mais un examen sérieux et scientifique montre bien vite que la pathologie se trouve ici en parfait accord avec la physiologie, car si on explore la force musculaire à l'aide du dynamomètre, on voit qu'elle n'a rien perdu. Les malades peuvent soulever les fardeaux les plus lourds. Ils résistent parfaitement lorsqu'on veut ployer leurs membres malgré eux. Dans la marche, ils font au contraire une dépense de force bien supérieure à celle qui est nécessaire pour la progression normale la plus énergique. Mais cet excès de dépense se fait en pure perte. Il est inutile et même nuisible. En deux mots, il y a évidemment désordre et non faiblesse. Aussi le nom d'ataxie locomotrice, qui a été donné à la sclérose des cordons postérieurs, exprime-t-il parfaitement la véritable nature des symptômes auxquels elle donne lieu. Il y a incoordination. La puissance musculaire persiste. Ce qui est perdu c'est, comme l'a fort bien dit Axenfeld, la faculté d'employer habilement cette puissance.

Comment, maintenant, l'altération des cordons postérieurs peut-elle amener cette inhabileté?

La première idée qui vint naturellement à l'esprit, idée qui est encore acceptée par un grand nombre de médecins, fut d'attribuer l'ataxie à la perte de la sensibilité. On était convaincu que les cordons postérieurs étaient seuls chargés de transmettre au cerveau les impressions sensitives; que, par conséquent, leur altération devait rendre cette transmission difficile ou impossible et priver ainsi le cerveau de certains renseignements qui lui sont indispensables pour bien régler les mouvements de la locomotion.

Longet, qui s'était fait le défenseur heureux de la théorie de Ch. Bell, devait inévitablement appuyer cette idée de toute son autorité. Aussi a-t-il écrit dans son *Traité d'Anatomie et de Physiologie du système nerveux:* « Comment voudrait-on qu'un homme ou un animal qui a perdu la sensation des mouvements exécutés par ses

membres, qui ne peut plus juger de leur attitude, de leurs rapports avec les objets extérieurs, qui ne sait même pas s'ils existent, qui enfin ne sent plus, avec ses membres, le sol sur lequel il pose, pût marcher régulièrement, conserver son équilibre et faire agir ceux-ci avec leur énergie, leur promptitude et leur harmonie première? »

Cl. Bernard est venu lui apporter un appui plus puissant encore, en démontrant que la perte de la sensibilité pouvait avoir pour les mouvements des conséquences plus considérables encore qu'on ne pouvait le supposer. Il fit voir que chez la grenouille la section des racines postérieures amène une paralysie apparente du mouvement. L'animal ne songe même plus à se servir de muscles qu'il ne sent plus et dont il ne peut plus diriger l'action. Il reste tout à fait immobile, à moins qu'une forte excitation d'une partie restée sensible ne vienne réveiller cette spontanéité qu'il semble avoir perdue. La grenouille à laquelle on a coupé toutes les racines postérieures conserve encore évidemment la sensibilité de la tête. Si on pique un point quelconque de cette région, elle sort de son immobilité. Elle agite ses quatre membres, mais sans la moindre harmonie. Elle ne peut réaliser la natation.

La section de toutes les racines postérieures est une opération excessivement longue et nécessite en outre des délabrements considérables, de sorte que l'inertie observée pourrait être attribuée en grande partie au trouble apporté dans l'économie par une opération aussi grave. Aussi Bernard a-t-il depuis simplifié le procédé opératoire.

Chez deux grenouilles il coupe les nerfs des deux membres antérieurs et de l'un des membres postérieurs. Il les paralyse ainsi à la fois du mouvement et du sentiment. Quoique ces trois membres ne doivent pas servir de termes de comparaison, il est cependant nécessaire de leur enlever la sensibilité, car l'intégrité des impressions d'une seule des quatre pattes suffit pour régler les mouvements des trois autres. Chez l'une des deux grenouilles, il laisse intact le second membre postérieur. Chez l'autre, il lui laisse le mouvement mais il le prive du sentiment par la section des racines postérieures afférentes à ses nerfs. Il place sur le dos et dans l'eau les deux grenouilles. La dernière y reste dans un repos complet et ne remue même pas la patte qui a encore ses nerfs moteurs. L'autre fait avec la patte qui lui reste des mouvements volontaires dans le but de se retourner.

Cl. Bernard a aussi, chez un chien, sectionné les racines posté-

rieures d'une patte. Celle-ci devint aussitôt traînante. Elle ne fut plus désormais agitée que par des mouvements incertains et sans but. Lorsque le chien voulait se tenir sur sa patte anesthésiée, la jambe fléchissait et il tombait. Lorsqu'il marchait plus vite, il ne marchait réellement que sur ses trois pattes. Il ne se servait pas de celle qui était privée du sentiment.

Panizza a reproduit sur le cheval la première expérience de Bernard. Les effets de la suppression de la sensibilité ne furent pas aussi complets. L'animal fit à chaque instant, sans y être provoqué par une excitation extérieure, des efforts pour se relever, mais il n'y parvint pas, parce que les mouvements énergiques et spontanés qu'il produisait ne s'associaient pas entre eux de façon à réaliser le but voulu. Il semble donc que plus on s'élève dans l'échelle animale, moins les conséquences musculaires de l'anesthésie sont prononcées. Sans doute qu'à mesure que la volonté et l'intelligence deviennent plus développées, l'animal possède plus d'initiative motrice et peut mieux se passer du stimulant et du guide qu'il trouve dans la sphère de la sensibilité. A ce titre, l'homme doit pouvoir, plus que tout autre être de la création, encore se mouvoir lorsqu'il a perdu le sentiment. Il est vrai que, même pour l'espèce humaine, on ne peut pas poser de règle absolue. Comme l'a fort bien remarqué Liégeois, à un autre sujet, tout dépend du caractère. Il est des natures molles qui, dans ces circonstances, restent presque complétement inertes. Mais il est incontestable que celles qui ont l'énergie nécessaire pour se servir encore volontairement de leurs muscles, le font d'une manière plus ou moins maladroite; de sorte que le désordre, observé dans le cas de sclérose postérieure, pourrait rationnellement s'expliquer par la perte de la sensibilité.

Aussi n'est-ce pas sous ce rapport qu'il peut y avoir une contestation sérieuse. Mais la question est de savoir si les ataxiés ont réellement perdu la sensibilité. Nous, nous sommes d'autant plus en droit de le mettre en doute que les vivisections nous ont conduit à refuser aux cordons postérieurs la transmission du sentiment. Il est vrai que ces cordons sont traversés par les racines postérieures qui se rendent à la substance grise, dernière voie de transmission des impressions. Mais l'anatomie pathologique semble avoir à peu près établi que ces racines ne prennent qu'une part très incomplète à l'altération du terrain qu'elles traversent et qu'elles ne sont qu'un peu atrophiées. Toutefois la rigueur scientifique exige que nous cherchions d'une

manière plus directe l'existence ou la non existence de l'anesthésie.

Or, j'ai compulsé à cet effet toutes les observations que j'ai pu trouver soit dans les traités spéciaux, soit dans les publications périodiques. J'ai réuni ainsi 64 cas d'ataxie locomotrice bien caractérisés. Sur ces 64 malades, 8 seulement sont signalés comme ayant perdu la sensibilité dans une partie plus ou moins étendue du corps; 31 sont indiqués comme ayant offert simplement une diminution de la sensibilité dans une ou plusieurs régions; 25 avaient conservé l'intégrité de leur sens tactile.

Il est donc bien certain que dans l'ataxie la sensibilité est loin d'être toujours compromise; que très souvent elle reste intacte; que, le plus généralement, elle est seulement un peu affaiblie, et que ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est complétement abolie, et que même dans ces circonstances la perte absolue n'occupe ordinairement qu'une partie qui n'est pas toujours représentée par les membres inférieurs. Du reste, n'y aurait-il qu'un seul cas négatif, on serait parfaitement en droit de déclarer que la perte de la sensibilité n'est pas une condition *sine quâ non* de l'ataxie; qu'elle n'est jamais qu'un épiphénomène plus ou moins important; que par conséquent ce n'est pas elle qui engendre la maladie. D'ailleurs il est des affections d'une autre nature, l'hystérie, par exemple, où l'anesthésie cutanée est des plus prononcée et dans lesquelles cependant les mouvements ne semblent pas avoir perdu beaucoup de leur régularité et de leur harmonie. On a même beaucoup trop exagéré en clinique les conséquences de l'anesthésie de la plante des pieds. La marche, il est vrai, est un peu hésitante, mal assurée, mais ce n'est pas de l'ataxie véritable.

J'ajouterai que j'ai trouvé dans *The lancet* plusieurs observations qui viennent corroborer les résultats statistiques qui précèdent; en ce sens que dans les unes la destruction d'un segment de la substance grise avait amené une perte absolue de la sensibilité, malgré l'intégrité parfaite des cordons postérieurs, tandis que dans les autres, l'altération d'un segment des cordons postérieurs avait respecté la transmission des impressions à l'encéphale. De sorte que la pathologie s'accorde avec la physiologie expérimentale pour nous faire voir que c'est la substance grise qui est seule chargée de transmettre au cerveau les ébranlements sensitifs apportés par les racines, et que si les cordons postérieurs peuvent exercer une influence indirecte et partielle sur cette transmission, c'est parce qu'ils sont traversés un instant par ces mêmes racines.

Bourdon reste cependant tellement convaincu que l'anesthésie peut produire l'ataxie que, forcé de reconnaître que beaucoup de malades conservent une certaine dose de sensibilité, il explique cette anomalie en prétendant avec Turck qu'une partie des cordons antéro-latéraux sert avec les cordons postérieurs à la transmission des impressions sensitives. Mais, évidemment, peu importe la voie suivie par elles. Du moment où elles peuvent encore arriver au cerveau, elles doivent fournir les renseignements voulus, et d'après la thèse même que soutient M. Bourdon, il ne devrait pas y avoir ataxie, puisqu'elles trouvent encore moyen d'arriver à destination. Non, en réalité, la sclérose des cordons postérieurs prouve à la fois que ces colonnes blanches ne transmettent pas directement au cerveau les impressions sensitives, comme le prétendaient Ch. Bell et Longet, et que l'ataxie locomotrice n'est pas le résultat de la perte de la sensibilité tactile. Elle prouve que nous avons eu raison de nous ranger à l'opinion de Brown Sequard relativement à la conductibilité sensitive, et de regarder les fibres en arc postérieures comme représentant les diverses pièces d'un appareil de coordination.

A défaut d'anesthésie cutanée, on a invoqué d'autres genres d'insensibilité comme pouvant concourir tout au moins d'une manière très-efficace à la production de l'ataxie.

Duchenne accorde une certaine importance à l'anesthésie des articulations qu'il dit avoir constatée chez les ataxiques. D'après lui on peut, dans certains cas, fléchir ou étendre leurs jointures, placer les membres dans les positions les plus variées sans qu'ils s'en aperçoivent. Ce serait à cette insensibilité particulière des articulations qu'il faut attribuer ce fait assez singulier que beaucoup d'ataxiés perdent leurs membres dans leur lit et ne retrouvent leur véritable position que lorsqu'ils les regardent. Mais quand on passe en revue un grand nombre d'observations on est obligé de reconnaître que l'anesthésie articulaire ne se montre qu'exceptionnellement, et que quand elle apparaît, ce n'est qu'à une période très-avancée de la maladie. L'ataxie complète la précède de longtemps.

Axenfeld pense que dans la génération de cette maladie, on doit tenir compte de la perte de sensibilité de tous les tissus, parce que tous doivent sentir à un titre quelconque les pressions, les déplacements nécessités par la locomotion et peuvent ainsi contribuer à renseigner et à guider les centres locomoteurs.

Mais c'est surtout à la perte du sens musculaire qu'on a fait jouer

le plus grand rôle et même un rôle exclusif, parce que c'est lui dont la mission se rattache le plus directement à l'action musculaire. C'est lui qui lui fournit les renseignements les plus indispensables. D'après Romberg, le sens musculaire serait aboli d'une manière constante dans l'ataxie. Jaccoud n'est pas aussi affirmatif, mais il assure que l'anesthésie musculaire manque quelquefois au début de la maladie, et qu'elle existe constamment quand celle-ci est arrivée à sa période d'état. Aussi, tout en admettant, en outre, la cause que nous adopterons tout à l'heure, voit-il en elle un élément pathogénique de premier ordre.

Il est bien vrai que ce sens se trouve souvent altéré chez les ataxiques puisque beaucoup se plaignent de ne pas sentir la résistance du plancher. Mais cette altération ne suffit pas encore pour expliquer la maladie, car beaucoup d'hystériques ont les muscles insensibles, puisqu'elles ne sentent point les blessures de ces organes, et n'offrent pas les symptômes de l'ataxie. Je vous ferai remarquer que l'altération de la sensibilité musculaire, constatée par plusieurs auteurs dans l'ataxie locomotrice, constitue un symptôme tout à fait en désaccord avec ce qui existait dans les observations que nous avons groupées dans la physiologie pathologique générale. En effet, elles semblaient démontrer que les conducteurs de ce genre de sensibilité appartenaient aux racines antérieures et aux cordons antéro-latéraux, c'est-à-dire à des organes nerveux qui paraissent être intacts dans cette maladie. Mais dans la période scientifique que nous traversons, il faut s'attendre à rencontrer à chaque instant, dans les faits pathologiques, de ces contradictions apparentes, qui sans doute seront expliquées plus tard.

Somme toute, les différentes espèces de sensibilité peuvent être respectées dans l'ataxie locomotrice, et de plus, toutes peuvent être supprimées dans d'autres circonstances sans donner naissance à des désordres identiques. Par conséquent, il faut s'adresser ailleurs pour trouver la clef du mécanisme de cette maladie. C'est se payer de mots que d'admettre, avec quelques médecins nuageux, l'abolition de la faculté psychique de la coordination, ou d'une science instinctive des combinaisons musculaires. Car, comme nous le verrons plus tard, les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux et qui ont perdu par le fait toutes les aptitudes intellectuelles et instinctives, exécutent tous les modes de progression avec plus d'harmonie encore que s'ils n'avaient subi aucune mutilation. La coordination est innée et ne

nécessite aucun travail, même instinctif, de la part de l'animal. Elle est l'œuvre de la création elle-même. Il reçoit en naissant une machine dont toutes les pièces sont agencées de façon à ce que tous les actes qu'elle produit s'enchaînent suivant un ordre préétabli. Les pièces de cette machine, du moins dans sa partie médullaire, consistent tout justement dans les fibres en arc des cordons postérieurs. Ce sont elles qui associent entre eux les groupes de cellules. Elles sont les fils qui rattachent les actes de la locomotion les uns aux autres. Voilà pourquoi la sclérose, qui rompt ces fils, amène du désordre dans ces actes; voilà pourquoi l'expérience de Tood (décrite page 73), qui consiste à pratiquer plusieurs sections transversales étagées les unes au-dessus des autres sur ces cordons, crée un état qui est identique avec l'ataxie locomotrice de l'homme. Et cependant chez ces animaux ainsi mutilés, la sensibilité est conservée, ce qui devait être puisque la plupart des racines postérieures peuvent encore gagner la substance grise.

Avant de quitter le terrain de la pathogénie générale, je veux encore vous signaler une singulière théorie émise par Benedikt, de Vienne. Selon ce médecin, la sclérose des cordons postérieurs déterminerait l'ataxie par ce seul fait qu'ils fourniraient aux muscles des fibres à action centrifuge ayant pour mission spéciale de régler la contraction déterminée par les tubes moteurs. Celles-ci ne feraient que mettre en jeu la contractilité musculaire. Les premières la dirigeraient. Du reste, ce n'est pas Benedikt lui-même qui a imaginé l'existence de ces tubes d'un nouveau genre d'emploi. L'idée première est d'un nommé Harless, qui croit avoir pratiqué à ce sujet des expériences des plus convaincantes. Chez divers animaux, il a provoqué des contractions musculaires par l'excitation directe des racines antérieures. Il a enregistré ces contractions au moyen du myographe pour en apprécier et en conserver la forme et l'étendue. Il a ensuite coupé les racines postérieures et, après cette section, il a provoqué de nouveau des contractions par l'excitation des racines antérieures. Il a pu constater qu'alors les contractions étaient plus tardives et exagérées. Mais du moment où il irritait le bout périphérique des racines postérieures, les contractions reprenaient leurs caractères normaux.

Or, en irritant le bout périphérique, on ne peut évidemment que donner lieu à une action centrifuge, et cette action a tout justement pour résultat de maintenir les mouvements dans des conditions nor-

males. Du moment où on la supprime par la section et où on ne la remplace pas par l'irritation du bout phériphérique, les mouvements sont exagérés et vont au delà du but. Donc, les racines et les cordons postérieurs doivent contenir des fibres modératrices; et, d'après Benedikt, ce sont ces fibres qui sont détruites par la sclérose.

Mais Benedikt oublie que, même en considérant comme très-justes les déductions de Harless, cette théorie suppose une atrophie, une suppression d'action, tandis que l'ataxie se montre à une époque où les cordons sont le siége d'une inflammation qui ne peut qu'exagérer leur action.

Un sentiment d'impartialité me force à vous signaler encore un travail très-récent de M. Pierret, qui fournit des conclusions tout à fait opposées à l'opinion que j'ai formulée. Il rappelle que Bouchard a démontré qu'il existe dans le monde pathologique un genre de sclérose qui reste mathématiquement limitée à la partie interne des cordons postérieurs, à cette portion qui a reçu des anatomistes le nom de *faisceau cunéiforme* et qui ne donne pas lieu à des phénomènes d'ataxie. S'appuyant à son tour sur un certain nombre d'observations, il démontre que l'ataxie n'apparaît que d'autant que la lésion anatomique envahit la partie externe des cordons postérieurs, c'est-à-dire celle où pénètrent les racines sensitives et qu'elle se prononce d'autant plus que l'altération se propage en avant et compromet ainsi un nombre de plus en plus grand de filets radiculaires, tandis que la propagation qui se fait vers le sillon médian postérieur ne modifie en rien la physionomie de la symptomatologie, parce que les faisceaux cunéiformes ne servent pas de terrain à l'épanouissement des racines. C'est dire évidemment que la sclérose postérieure ne produit l'ataxie que parce qu'elle compromet et annihile de plus en plus la transmission sensitive, en atrophiant et détruisant progressivement tous les filets épars des racines postérieures.

Quoique je considère M. Pierret comme une autorité en cette matière, je ne peux cependant pas changer ma conviction première, parce que j'ai constaté trop nettement la persistance partielle, sinon totale, de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice. Je crois que la base de la maladie consiste essentiellement, au début, dans l'exaltation d'action des fibres en arc et plus tard dans leur suppression d'action, double oscillation autour de la normale dont le résultat est toujours le même, à savoir trouble en plus ou en moins de leur rôle coordi-

nateur. Mais j'admets que ce noyau se complique le plus souvent de nouveaux éléments capables d'augmenter la perte de l'harmonie des mouvements, éléments qui sont la suppression plus ou moins complète du sens musçulaire, de la sensibilité cutanée, de celle des articulations et de tous les autres tissus, soit isolément, soit simultanément.

---

## SEIZIÈME LEÇON.

Messieurs,

La question de la nature de l'ataxie locomotrice étant jugée, il nous faut encore faire quelques remarques physiologiques sur les principaux de ses symptômes.

Tous les ataxiques se plaignent, dans les premiers temps, d'éprouver des douleurs excessivement violentes qui semblent parcourir les membres avec la rapidité de la foudre. Cela tient évidemment à ce que, dans cette période, les racines subissent forcément le contrecoup des bouleversements inflammatoires du terrain dans lequel elles sont implantées. A ce moment les cordons postérieurs sont le siége d'un processus irritatif. Leur tissu est hypérémié, gonflé aussi par une active prolifération nucléaire. Il agit sur les tubes des racines comme un névrome ou une épine irritante quelconque, et le malade rapporte les douleurs qui en résultent à la périphérie, en vertu d'une loi que nous établirons plus tard dans la physiologie des nerfs. A une époque plus avancée, la prolifération cesse, le tissu se rétracte et dégage ainsi les racines. Les douleurs cessent, mais à mesure que cette rétraction s'opère, la région perd de plus en plus de sa vascularité. Les racines subissent les conséquences de cette moindre irrigation nutritive et sont comme des racines végétales dans un sol aride. Aussi elles s'atrophient, tout en ne subissant pas elles-mêmes le genre et le degré d'altération des fibres en arc. C'est à ce moment, généralement, que la sensibilité perd de sa puissance normale. Toutefois, la compression déterminée par la période inflammatoire peut, au début, être portée à un tel degré, qu'elle paralyse ces racines au lieu de les exciter, et l'anesthésie se montre dès les premiers temps pour disparaître souvent ensuite.

Les fourmillements qu'accusent au début certains malades reconnaissent la même cause que les douleurs. Le gonflement scléro-

tique des cordons agit sur les racines comme le choc du coude sur le nerf cubital.

Il est parfaitement établi que les ataxiques ont les mouvements beaucoup plus désordonnés dans l'obscurité qu'à la lumière. Ils deviennent alors tellement tumultueux et irrationnels, qu'ils entrainent très-souvent la chute du malade. Ce fait a paru favorable à la théorie de l'ataxie par anesthésie. Il semble, en effet, que pendant le jour la vue remplace le toucher et vient compléter les renseignements nécessaires à la direction de la locomotion. Mais la même aggravation du désordre, la même tendance aux chutes existent aussi chez les malades qui ont conservé leur sensibilité intacte. La vision n'a donc pas à suppléer ici à une qualité qui n'est pas absente. Quelques auteurs ont pensé que sans doute la stimulation de la rétine par la lumière exerçait une action favorable sur le système nerveux et pouvait ainsi atténuer sa perturbation. C'est vague. De plus, la vision n'a d'efficacité que lorsque les sujets tiennent les regards fixés sur leurs membres inférieurs. Il faut donc plus qu'une simple stimulation de la rétine. Aussi je crois qu'Axenfeld a eu raison en ne voyant là qu'une influence purement morale. Le malade sait que toujours il marche mal; il craint continuellement de tomber. Quand il voit, il se trouve un peu rassuré. Il aperçoit les meubles dont il pourra au besoin réclamer le secours. Cela suffit pour lui donner moins d'hésitation. Quand cette sécurité apparente lui échappe, il se trouble et il tremble à la fois au moral et au physique.

Chez un petit nombre d'ataxiques, on observe aussi au début de véritables mouvements choréiformes, ce qui tient sans doute à ce que la congestion ne reste pas toujours bornée aux cordons postérieurs et à ce qu'elle gagne plus ou moins les cornes postérieures. C'est aussi en raison de la possibilité d'extension du travail sclérotique qu'on voit parfois d'abord des contractures et même plus tard de la paralysie du mouvement. Car nous verrons que les contractures sont un des symptômes de la sclérose des cordons antérolatéraux.

L'excitation que subissent, au début, les nerfs sensitifs du corps est naturellement partagée par ceux du département des organes de la génération. Ils viennent, par action réflexe, stimuler le centre génital et faire naître tous les symptômes de priapisme que nous avons signalés. Il est même probable que ce centre prend part à la congestion par voisinage, et qu'il est déjà spontanément surexcité.

Parmi les symptômes oculaires, il en est qui doivent être attribués directement à l'action de la région cilio-spinale de la moelle. Ainsi, l'étroitesse de la pupille est due à la paralysie des fibres radiées de l'iris, qui sont animées par le sympathique cervical, qui lui-même relève de cette région. La vascularité de la conjonctive indique une paralysie vaso-motrice de même origine.

Mais il en est d'autres, tels que l'amblyopie, l'amaurose, le strabisme, etc., qui ne peuvent être attribués qu'à l'altération de la rétine et des tubercules quadrijumeaux. Cette coïncidence de ces lésions intra-encéphaliques avec des lésions médullaires, alors même que celles-ci ne siégent encore qu'à la partie inférieure de la moelle, n'en est pas moins un problème assez difficile à résoudre. N'y aurait-il pas à tenir compte ici du rôle vaso-moteur de la région cilio-spinale, qui règle par l'intermédiaire du grand sympathique cervical la circulation de toute la tête et par conséquent de l'encéphale ? Au début, il y aurait processus irritatif de la rétine, congestion de cet organe, d'où amblyopie par congestion. Puis s'établirait une sclérose de la névroglie rétinienne qui en atrophierait les éléments nerveux. L'altération se propagerait par les nerfs optiques et envahirait tout le système nerveux central affecté à la vision.

Charcot, Ball et d'autres auteurs ont démontré par un grand nombre d'observations que l'ataxie locomotrice donne lieu très-souvent à des arthropathies. Celles-ci, dans ces circonstances, offrent des caractères tout à fait particuliers. Elles débutent brusquement par une tuméfaction qui ne s'accompagne ni de rougeur ni de douleur; mais elles déterminent à la longue des altérations profondes des ligaments et des extrémités articulaires. Ces arthropathies sont incontestablement la conséquence de la maladie de la moelle épinière, car elles se rencontrent trop souvent dans l'ataxie locomotrice pour qu'on puisse ne voir là qu'une simple coïncidence. Du reste, on en a vu d'analogues survenir très-vite dans des cas de lésion traumatique de l'axe médullaire.

Elles ne se produisent jamais que pendant la période dans laquelle il existe des douleurs fulgurantes, c'est-à-dire à l'époque où le processus morbide est encore dans la phase inflammatoire, où il y a irritation des éléments nerveux. C'est là une nouvelle confirmation d'une loi que nous avons déjà posée dans la physiologie pathologique générale, et d'après laquelle le système nerveux ne produirait des altérations de nutrition de forme active que lorsqu'il serait dans

un grand état de surexcitation. C'est, du reste, au moment où existent ces mêmes douleurs, qu'on voit apparaître sur le trajet des nerfs des éruptions soit d'herpès, soit d'ecthyma.

Ces affections cutanées concordent parfaitement avec ce que nous avons dit dans nos généralités, puisque le système nerveux sensitif se trouve surexcité par le travail inflammatoire du terrain que traversent les racines postérieures. Mais il n'en est plus de même pour les affections articulaires qui sembleraient devoir être rattachées au système nerveux locomoteur, lequel n'est cependant pas matériellement malade dans l'ataxie locomotrice. Il y a là un problème de physiologie pathologique dont je n'entrevois pas encore la solution. La dépense inconsidérée de force musculaire que font les ataxiques pour lutter contre le désordre qui est imposé à leurs mouvements, entraîne-t-elle dans les cellules motrices un état de suractivité qui équivaut presque à une véritable inflammation ? Ou plutôt ces arthropathies sont-elles le résultat de troubles qui primitivement sont de nature vaso-motrice et sont provoquées d'une manière réflexe par l'irritation dont les nerfs sensitifs sont victimes ? Il se ferait, sous l'influence des douleurs fulgurantes, des fluxions sanguines analogues à celles qui surviennent dans les névralgies faciales. Ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est qu'il n'existe pendant un certain temps qu'une simple hydarthrose indolente avec empâtement du tissu cellulaire ambiant. On sent qu'il se fait là une exhalation séreuse à travers les parois de tous les capillaires. Notez aussi, ce qui abonde encore dans le même sens, que le gonflement ne reste pas limité aux articulations, et qu'il envahit un ou deux segments d'un même membre. Il semble que la congestion se fait par région, et non pas exclusivement dans les charnières de l'appareil de la locomotion. Enfin, en pressant avec le doigt, on reconnaît que ce n'est pas un œdème analogue à celui que peut produire un obstacle mécanique à la circulation. Il ne serait pas impossible non plus que le système nerveux vaso-moteur soumis ainsi longtemps à une excitation réflexe, finisse par s'altérer lui-même. Ainsi s'expliqueraient les lésions que Luys dit avoir rencontrées dans les ganglions du grand sympathique chez les sujets atteints d'ataxie locomotrice.

Un travail récent de M. Pierret met sur la voie d'une explication qui pourrait bien être l'expression de la vérité, qui ne demande qu'un plus grand nombre de faits à l'appui et qui rendrait inutiles toutes les suppositions qui précèdent. Dans plusieurs cas d'ataxie

locomotrice, il a pu constater que les arthropathies coïncidaient avec l'atrophie de certains muscles et l'altération de certains groupes de cellules des cornes antérieures; de sorte que les troubles des systèmes osseux et musculaires relèveraient bien des cellules trophiques des organes de la locomotion. Il a remarqué en outre que ces cellules étaient justement celles qui, d'après Kölliker, sont en connexion directe avec quelques-uns des filets des racines postérieures, avec ces fibres qu'on a appelées réflexo-motrices. L'enchaînement des troubles nutritifs serait dès lors très-facile à saisir. La sclérose des cordons postérieurs irriterait les racines postérieures, dont certains filets viendraient, à leur tour, irriter les cellules motrices qui agiraient, en dernier ressort, sur les racines antérieures et les muscles.

### MALADIE DES CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX.

La sclérose, qui se montre si souvent limitée aux cordons postérieurs, peut aussi dans certaines circonstances envahir, d'une manière à peu près exclusive, les cordons antéro-latéraux et donner ainsi naissance à une affection peut-être moins caractéristique que l'ataxie locomotrice, mais qui mérite néanmoins d'être considérée comme une maladie spéciale. Son cachet particulier consiste en des contractures qui précèdent et accompagnent même une paralysie motrice qui devient de plus en plus complète. Au début, le travail inflammatoire dont la névroglie est le siége, irrite à la fois les racines antérieures et les fibres encéphaliques. Ces dernières, qui, dans l'état normal, ne font qu'apporter aux cellules motrices les ordres de la volonté, les excitent alors d'une manière continue en dehors de l'influence cérébrale. Ces cellules stimulent, à leur tour, certains muscles par l'intermédiaire des racines antérieures et les maintiennent dans une contraction permanente. Dans les vivisections, nous l'avons dit, les cordons antéro-latéraux obéissent difficilement aux excitations artificielles du scalpel. Mais un état inflammatoire se montre naturellement plus puissant, par ce seul fait qu'il représente un excitant spontané et de nature organique. Plus tard, lorsque le tissu cellulaire de nouvelle formation se rétracte et devient de plus en plus dense, les tubes nerveux s'atrophient progressivement, et c'est alors qu'on voit apparaître d'abord de la faiblesse musculaire, puis

de la paralysie. Mais, même à ce moment, existent encore des contractures dans certains groupes musculaires. Cela tient en partie à ce que la sclérose des cordons antéro-latéraux, comme celles des cordons postérieurs, respecte plus les racines que les fibres propres de ces cordons, et à ce que l'excitation des racines suffit pour provoquer des contractions. Mais cela tient surtout à ce que les fibres encéphaliques ne sont pas toutes à la fois atrophiées et à ce que les unes sont encore dans la période d'excitation, tandis que les autres sont déjà dans la période de suppression. Enfin, il est à remarquer que les contractures se présentent surtout dans la sclérose en plaques. Or, dans ces circonstances, ces plaques atrophiantes sont entourées d'une zone de congestion dont l'effet est excitant.

Charcot et Joffroy ont attiré, les premiers, l'attention sur l'existence d'une affection mixte qui envahit à la fois les cordons antéro-latéraux et les cellules correspondantes des cornes antérieures. Les deux ordres d'altération se suivent pas à pas. C'est là une nouvelle confirmation de tout ce que nous avons dit sur la nutrition des diverses parties du système nerveux. Ce sont les fibres encéphaliques qui sont appelées à faire entrer les cellules motrices en fonction. Dans la sclérose, à un certain moment, elles les excitent trop, et à un autre moment elles ne les excitent plus du tout. Dans l'un et l'autre cas, les cellules doivent s'altérer dans leur nutrition. Comme celles-ci représentent à leur tour, suivant l'expression de Valler, les centres trophiques des racines antérieures et des muscles, ces derniers doivent s'altérer et s'atrophier à leur tour. C'est ce qui a lieu en effet. Tout l'ensemble se trouve à la fois dans une période d'irritation pour tomber ensuite dans un état d'inertie. Il résulte de là que les cellules motrices peuvent s'atrophier dans la sclérose antérieure et dans la sclérose postérieure; mais le mécanisme de l'atrophie n'est pas le même dans les deux cas.

## MALADIES DITES FONCTIONNELLES.

### Paralysies réflexes ou d'origine périphérique.

Nous venons de voir la moelle être troublée dans son fonctionnement physiologique par l'apparition d'altérations variées intéressant son propre tissu. Mais ses fonctions se montrent très-souvent aussi perverties ou abolies sans qu'elle soit elle-même matériellement

compromise. Il en est ainsi dans un grand nombre de circonstances où la moelle semble, au premier abord, n'avoir aucun droit d'intervenir. C'est ainsi qu'on peut voir survenir tout à coup une paraplégie dans le cours d'une maladie qui matériellement est parfaitement localisée dans un autre organe que la moelle, dans les reins, la vessie, la prostate, l'urètre, l'utérus et même dans l'intestin. En présence d'une paralysie des membres inférieurs apparaissant chez des individus atteints d'une affection organique des reins, ou même simplement d'une modeste blennorrhagie, l'idée d'une corrélation quelconque entre la paraplégie et la maladie primitive ne pouvait certainement pas venir de suite à l'esprit de l'observateur. Il se trouve encore bon nombre de médecins qui, peu au courant des progrès de la science, croient à une simple coïncidence de deux maladies non liées entre elles. Cependant, dès le XVII<sup>e</sup> siècle, un savant d'élite, Villis, pressentit que ces diverses lésions viscérales pouvaient fort bien retentir jusque dans la moelle par l'intermédiaire des nerfs. Vint ensuite Graves, qui précisa déjà un peu mieux ce mode de retentissement en disant : « Une impression périphérique anormale est incessamment transmise à la moelle d'où elle réagit sur les fonctions motrices des extrémités inférieures. » Le mot « réagit » contenait déjà en germe l'idée d'un mécanisme analogue à celui des mouvements dits réflexes. Mais le rapprochement complet ne fut fait que plus tard, et c'est Brown Sequard qui créa la désignation de *paralysie réflexe*, désignation qui a pris tout à fait droit de domicile dans la science. Jaccoud a essayé en vain de la remplacer par celle de *paralysie d'origine périphérique*, expression qui cependant serait préférable, en ce sens qu'elle ne préjuge en rien de la solution à donner pour le mécanisme physiologique de la paraplégie.

Au fond, l'analogie n'est qu'apparente ou plutôt elle n'existe que pour le phénomène initial. Dans la paralysie réflexe, comme dans le mouvement réflexe, le point de départ consiste dans l'irritation périphérique d'un nerf sensitif. Dans l'un et l'autre cas aussi, l'ébranlement provoqué par cette irritation se propage jusqu'aux cellules motrices. Mais là s'arrête l'analogie; car les phénomènes subséquents sont de natures diamétralement opposées. Dans l'état physiologique, la cellule réfléchit l'ébranlement reçu vers un nerf moteur qui provoque un mouvement dans un point du système musculaire. Dans l'état pathologique qui nous occupe, au contraire, l'irritation apportée réduit à l'impuissance à la fois la cellule motrice, le nerf moteur

et le muscle. Non-seulement cette stimulation sensitive ne produit plus son effet réflexe habituel, mais, même, elle immobilise tellement la cellule motrice que celle-ci est devenue incapable d'obéir à des incitations venues d'une autre part, envoyées par le cerveau et apportées par les fibres encéphaliques.

Une même cause semble donc pouvoir produire deux effets inverses, l'action ou l'inaction. Mais évidemment elle ne le peut qu'à l'aide de mécanismes différents, et si les physiologistes sont d'accord sur celui du mouvement réflexe, ils sont encore loin de l'être sur celui des paralysies réflexes. Deux hypothèses se trouvent encore en présence à ce sujet : celle de l'anémie du centre nerveux par contraction réflexe des vaso-moteurs, de Brown Sequard, et celle de l'épuisement, de Jaccoud.

D'après Brown Sequard, la maladie viscérale, en irritant d'une manière incessante les nerfs sensitifs plongés dans l'intimité de l'organe altéré, provoque une contraction excessive et permanente des fibres musculaires des vaisseaux de la moelle. La lumière de ces vaisseaux s'efface. Le sang ne peut plus circuler et les cellules des cornes antérieures, de même que les autres éléments, ne recevant plus l'aliment indispensable de leur activité, ne peuvent plus remplir leurs fonctions de centres moteurs. Ainsi comprise, la paralysie réflexe ne sort plus des lois ordinaires de l'innervation. C'est encore un mouvement réflexe que produit l'impression sensitive. Seulement le mouvement, au lieu de siéger dans les muscles de la locomotion, se produit dans les fibres musculaires des vaisseaux de la moelle. La réflexion, au lieu de s'opérer dans les cellules des cornes antérieures comme dans les mouvements réflexes ordinaires, s'établit dans les cellules vaso-motrices et en particulier dans celles qui tiennent sous leur coupe la vascularisation de la moelle. C'est encore un phénomène actif et non un phénomène passif que produit l'impression. Mais dans ces conditions nouvelles et spéciales, le défaut de nutrition qui en résulte se traduit à son tour par un phénomène négatif, par une paralysie des muscles de la vie de relation.

Cette interprétation a pris naissance dans son esprit à la suite d'une expérience qui semble en effet la justifier. Pour se placer, autant que possible, dans les conditions ordinaires de la pathologie humaine, il a agi sur le rein qui est celui de tous les viscères dont les maladies donnent le plus souvent lieu à des paraplégies réflexes. Il a appliqué sur le hile rénal une ligature fortement serrée, de

façon à irriter les nerfs qui se rendent dans les reins, et il a vu nettement les vaisseaux de la pie-mère se resserrer.

Cette théorie compte toutefois très-peu de partisans. Il semble, en effet, assez difficile de la concilier avec la loi d'intermittence d'action qui s'impose partout à la fibre musculaire. Un muscle ne peut rester indéfiniment dans l'état de contraction. Il faut que son action soit à chaque instant coupée par des temps de repos. On voit bien, il est vrai, dans le tétanos une contraction à peu près permanente de certains muscles. Mais encore elle n'existe pas au même degré à tous les moments. Il y a des exacerbations et des détentes relatives. Du reste, la substance grise se trouve en ce moment dans un état de congestion qui exalte sa puissance, et cette exaltation ne dure jamais qu'un très-petit nombre de jours. Dans l'état physiologique, on rencontre encore bien un exemple de contraction prolongée; je veux parler des actes musculaires de l'époque menstruelle qui produisent et maintiennent à la fois l'écoulement sanguin et l'adaptation de la trompe. Mais il ne s'agit aussi ici que de quelques jours, tandis que le mécanisme adopté par Brown Sequard suppose une contraction ne faiblissant même pas un seul instant pendant un grand nombre de mois; et les fibres musculaires des vaisseaux, quoique appartenant à l'ordre végétatif, semblent très-disposées à passer encore assez facilement de l'état de contraction à l'état de relâchement. Car quand, en frappant une veine du dos de la main, on en provoque le resserrement, presque aussitôt on voit la dilatation succéder à l'effacement primitif. Il en est de même quand la contractilité vasculaire a été mise en jeu à l'aide de l'électricité ou de l'eau froide. Dans l'emploi de l'hydrothérapie, la réaction s'établit très-vite et on voit la pâleur et la sensation de froid, provoquées par le contact de l'eau, être remplacées en peu d'instants par de la rougeur et un sentiment de chaleur bienfaisante.

Du reste, comme l'a très-bien fait remarquer Jaccoud, une anémie qui dure aussi longtemps devrait faire plus que suspendre le fonctionnement de la moelle et finir par atrophier cet organe. Or, cette atrophie n'a jamais été signalée dans les autopsies que les circonstances ont permis de faire sur les individus qui avaient été atteints de véritables paraplégies réflexes. On ne l'a même jamais trouvée exsangue. Souvent, au contraire, elle s'est montrée congestionnée.

D'un autre côté, le médecin Gull, assisté de deux physiologistes anglais d'un certain renom, Pavy et Durham, a répété sur plusieurs chiens et lapins les expériences de Brown Sequard et il n'a jamais

pu surprendre la moindre modification dans le diamètre des vaisseaux de la pie-mère médullaire. Enfin, on peut encore reprocher à Brown Sequard d'avoir, dans cette circonstance, passé par-dessus les exigences de la logique. Car, ainsi que nous le verrons, il attribue les crises convulsives de l'épilepsie à la contraction des vaisseaux de l'encéphale et, par suite, à l'anémie de cet organe. De sorte que, selon lui, une même condition vasculaire pourrait produire deux effets opposés. Dans le cerveau elle produirait l'exagération d'action du système nerveux. Dans la moelle, elle déterminerait la suppression d'action. S'il ne s'agissait que de l'épilepsie, je ferais bon marché du reproche; car, quand nous ferons l'étude de la protubérance, nous pourrons facilement concilier les phénomènes convulsifs avec l'anémie du cerveau. Mais la pathologie nous montre que l'hémorrhagie, l'inanition, la chlorose, en diminuant la vascularisation de la moelle et des autres centres nerveux, prédisposent aux convulsions. Pour qu'il y ait paralysie, il faudrait plus qu'une insuffisance de sang; il faudrait que l'arrivée de ce liquide nutritif fût empêchée complétement et même brusquement, comme dans l'expérience de Sténon qui consiste à lier l'aorte abdominale. Il faudrait donc dans le cas de paralysie réflexe un effacement complet des vaisseaux de la moelle, ce qui est peu admissible pendant un temps aussi prolongé et en l'absence d'altérations consécutives de cet organe.

La théorie de l'épuisement suppose que les cellules motrices de la moelle finissent par perdre l'aptitude à obéir aux causes d'excitation, par cette seule raison que la maladie périphérique les condamne à une stimulation perpétuelle. Elle a généralement paru plus vraie, parce qu'elle repose sur une des lois les mieux établies de la physiologie, à savoir que l'activité nerveuse s'épuise très-vite et ne peut se maintenir qu'au prix d'interruptions très-rapprochées qui font alterner fréquemment l'action avec le repos. Sans le mouvement vif et répété de la paupière qu'on désigne sous le nom de *clignement* et qui vient, à l'instar de la roue des machines à faradisation, rendre intermittent le travail de la rétine, cette membrane nerveuse perdrait très-vite l'aptitude à être impressionnée par la lumière. Les nerfs du goût se blasent très-vite sur certaines saveurs dont on abuse. On est obligé de varier les attitudes pour ne pas faire travailler toujours les mêmes muscles. Le travail intellectuel lui-même, quoique les touches du clavecin cérébral soient frappées à tour de rôle, a besoin d'un travail réparateur. Des faits qui se rapprochent davantage de ce que

peut produire une irritation périphérique comme celle qu'engendrent les maladies des reins ou de l'utérus, sont ceux qui ont été mis au jour par les expériences de Valentin, de Matteuci, de Bois-Raymond, d'Eckhard et de Pflüger. Quand on soumet un nerf à l'action de l'électricité, on obtient au début des contractions musculaires. Mais si on prolonge l'application de cet agent physique, bientôt le nerf reste inerte, même quand on fait varier l'intensité du courant. Il n'obéit pas davantage à un autre genre d'excitation et il ne recouvre ses propriétés actives premières qu'à la condition qu'on lui accorde un certain temps de repos. Les médecins qui ont souvent recours à l'électrothérapie savent bien tous qu'on épuise bien plus vite l'irritabilité électrique avec les machines à courant continu qu'avec celles qui sont à courant intermittent. Jaccoud, qui a plaidé avec talent la cause de cette théorie, fait observer que l'action trop vive ou trop persistante de l'électricité épuise non-seulement les nerfs, mais aussi la moelle, lorsqu'on dirige le courant sur elle ; qu'on peut ainsi, par ce seul moyen, développer une paraplégie momentanée chez les animaux ; que pour obtenir ce résultat, il n'est pas nécessaire que toute la moelle soit soumise à cette influence épuisante ; qu'il suffit qu'un segment quelconque l'ait subie pour que la transmission volontaire venue d'en haut soit arrêtée au niveau de ce segment épuisé.

Voilà bien des conditions qui rappellent en effet celles qui existent dans la paralysie réflexe. Dans celle-ci un groupe de nerfs sensitifs est vivement et constamment irrité par une altération organique des reins, ou de la vessie, ou de l'urètre, ou de l'utérus, ou de l'intestin. La lésion viscérale remplace la machine à courant continu et intense. Ces nerfs apportent un ébranlement moléculaire incessant au segment de la moelle auquel ils aboutissent. Ce segment est bien vite épuisé et devient incapable non-seulement d'agir par ses propres cellules, mais même de transporter plus loin l'ébranlement volontaire apporté par les fibres encéphaliques.

Ce qui plaide aussi en faveur de cette interprétation, c'est que beaucoup d'observateurs ont constaté que l'apparition de la paralysie est souvent précédée d'une série plus ou moins longue de secousses convulsives qui reproduisent les contractions exagérées que provoque, au début, l'application de l'électricité. Ce sont les convulsions de l'agonisant qui usent toute la force vitale qu'il possède et qui précipitent sa fin.

Je dois encore, pour me conformer à un usage devenu presque classique, rapporter une observation d'Echeverria qui nous fait, pour ainsi dire, assister à la production expérimentale de ce mécanisme dans l'espèce humaine. Une femme se trouva, à la suite de trois fausses couches, atteinte d'antéversion de l'utérus avec béance et ramollissement du col. Echeverria espéra obtenir le retrait de l'utérus et son raffermissement en le soumettant à l'action de l'électricité. Mais il se produisit immédiatement des douleurs excessivement vives dans les lombes et le bas-ventre; puis survinrent des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs. Ces convulsions furent suivies immédiatement d'une paraplégie qui dura quatorze heures.

Dans l'exposé qui précède, j'ai peut-être manifesté un certain penchant à adopter la théorie de l'épuisement. Cela doit vous étonner, si vous vous rappelez qu'à propos de la paralysie infantile j'ai mis à profit le mécanisme indiqué par Brown Sequard. Mais je ne le plaçais pas alors dans des conditions tout à fait identiques. Là, je supposais une réflexion se faisant vers les vaso-moteurs du tissu médullaire, mais n'arrivant à déterminer une paralysie permanente qu'après avoir altéré la texture des cornes antérieures. L'acte réellement réflexe consistait dans une modification passagère de la contractilité des vaisseaux. Cette modification durait cependant assez pour détruire les cellules motrices, et c'est de cette destruction seulement que résultait la paralysie permanente. De plus, la modification vasculaire me semblait devoir être plutôt de nature spasmodique et par conséquent apte à produire un processus inflammatoire et non une anémie.

Du reste, je dois avouer que je ne suis pas encore à même de me prononcer d'une manière définitive pour l'une ou l'autre de ces deux théories, car toutes deux ont un côté faible. Si, d'une part, il répugne à l'esprit d'admettre un resserrement complet et permanent des vaisseaux de la moelle, on ne comprend pas, d'autre part, comment un ébranlement qui ne porte que sur un petit groupe de cellules arrive à empêcher les cellules situées au-dessous d'obéir aux fibres encéphaliques, quoiqu'elles échappent complétement à la titillation périphérique. Cette dernière difficulté disparaît complétement avec l'idée de l'anémie qui, en étant générale, entraîne l'inertie des cordons antéro-latéraux, aussi bien que celle de la substance grise. Tout ce qu'on est en droit d'assurer, c'est que les maladies viscérales que j'ai énumérées peuvent amener l'inertie fonctionnelle de la moelle sans l'altérer dans sa texture, et qu'elles y arrivent en vertu des impres-

sions inconscientes qu'elles envoient constamment à ce centre nerveux par l'intermédiaire des nerfs sensitifs de l'organe lésé. Mais là s'arrête le positif, et quant à savoir comment ces impressions paralysent le fonctionnement de la moelle, il faut encore attendre les éclaircissements de l'avenir.

Il se fait, du reste, depuis quelque temps, une certaine réaction dans le monde médical au sujet de ces paraplégies fonctionnelles dont les exemples se multipliaient dans les journaux de médecine d'une manière peut-être par trop exagérée. On ne saurait nier tout à fait l'existence de ce genre de paralysie *sine materia*. La science possède trop de faits démonstratifs à cet égard. Mais il est aussi certain qu'on a fait rentrer dans ce groupe un grand nombre d'observations qui n'avaient pas le droit d'y figurer. Chez beaucoup de femmes qui sont devenues paraplégiques pendant le cours d'une affection de l'utérus, cet organe avait acquis des proportions considérables. Il devait incontestablement comprimer les nerfs lombo-sacrés et paralyser directement leur action sans que la moelle ait eu à intervenir. C'est d'autant plus probable que très-souvent on n'a constaté qu'un simple affaiblissement musculaire, ou une paralysie partielle n'occupant qu'un seul membre et même qu'une partie d'un membre. La même interprétation peut aussi s'appliquer à la plupart des femmes dont la paralysie a été occasionnée par un phlegmon péri-utérin, car ici la compression des cordons est encore plus directe, plus intime et plus générale. Nonat a, du reste, signalé un fait qui justifie pleinement cette pensée, c'est que la paralysie est toujours beaucoup prononcée du côté où l'engorgement est le plus fort.

Pareilles causes de compression peuvent se rencontrer aussi dans quelques-unes des maladies qui siégent dans les reins ou la vessie. Mais, en outre, pour ce qui concerne les reins en particulier, on a dû parfois prendre la cause pour l'effet et réciproquement. Nous avons vu dans la physiologie pathologique générale avec quelle facilité et quelle rapidité les maladies organiques de la moelle déterminent des altérations dans cet organe. Que de fois la maladie du rein, qui a eu seule l'avantage d'attirer la première l'attention du médecin, n'a-t-elle pas été précédée d'une affection de la moelle qui, primitivement limitée à la colonne vaso-motrice, ne s'est étendue qu'ultérieurement aux agents médullaires de la locomotion. Combien de fois aussi n'a-t-on pas appliqué la désignation de paraplégie à une démarche rendue seulement pénible et douloureuse par la désorganisation des

reins. Ces réserves faites, un physiologiste peut parfaitement admettre avec les cliniciens la possibilité de paralysies fonctionnelles déterminées par des titillations morbides siégeant, soit dans les organes génito-urinaires, soit dans l'intestin; que ces titillations agissent par anémie ou par épuisement, peu importe. Car ces deux hypothèses ne sont, ni l'une ni l'autre, assez en désaccord avec les principes de la physiologie pour pouvoir être condamnées sans plus ample informé.

On a encore rattaché au même groupe les paraplégies qui se développent tout à coup à la suite de l'exposition du corps au froid et que les pathologistes désignent par les mots : *a frigore*. Eisenman et Jones ont dit que dans ces circonstances le froid détermine en un point des centres nerveux un choc qui abolit pour un temps plus ou moins long la force nerveuse. C'est exprimer d'une manière vague ce que nous avons formulé d'une façon plus nette dans l'exposé de la théorie de l'épuisement. Mais dans les quelques cas où on a pu faire l'autopsie, on a trouvé tous les signes d'une méningite ou d'un ramollissement aigu de la moelle, de sorte qu'il est probable que même dans les paralysies *a frigore* passagères, il se fait tout au moins une congestion. L'affection de la moelle serait donc matérielle et tout à fait comparable à ces paralysies infantiles qui peuvent aussi être déterminées par le froid. Ce serait réellement un phénomène réflexe, mais portant sur la vascularisation de la moelle et se traduisant par une dilatation active et une inflammation. Ce serait l'inverse de ce que Brown Sequard suppose se passer dans les paralysies d'origine viscérale.

### Paralysies d'origine toxique.

Un certain nombre de substances paraissent avoir la propriété de paralyser l'action de la moelle épinière et de donner naissance à des paraplégies plus ou moins bien caractérisées, telles sont : dans le règne végétal, le tabac, le camphre, les champignons, le copahu, l'ergot de seigle et une plante qui n'est pas employée en Europe mais dont on fait un fréquent usage dans l'Inde, le lathyrus sativus; et dans le règne minéral, le phosphore, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone, le plomb, l'arsenic et le mercure.

Une chose singulière, c'est que la plupart de ces substances n'a-

mènent ce résultat qu'à la condition d'imprégner l'économie lentement et pendant longtemps. Lorsque le sang les apporte à la moelle tout d'un coup en très-grande quantité, lorsqu'il y a par conséquent ce qu'on est convenu d'appeler un empoisonnement aigu, loin de produire un affaissement de la force motrice, elles déterminent un effet inverse, elles provoquent des convulsions. Ce n'est que lorsqu'elles sont prises tous les jours et à petite dose, pendant une longue période de temps, lorsqu'il y a par conséquent un empoisonnement chronique, qu'elles donnent lieu à une paralysie. C'est à tort qu'Orfila a déclaré autrefois qu'il n'y avait pas de poisons lents, qu'ils tuaient tous immédiatement ou qu'ils laissaient l'économie indemne. Ce qui se passe alors dans la moelle est la reproduction de ce qui se passe dans la sphère cérébrale sous l'influence de l'alcool. Un excès alcoolique d'un moment produit de l'agitation, du délire; un abus modéré mais répété tous les jours détermine l'affaissement des facultés intellectuelles. C'est la goutte d'eau qui, en tombant sans cesse, finit par creuser le marbre, tandis qu'un torrent ne ferait qu'en balayer la surface sans y laisser de trace ou le briser tout à fait. Trois des substances signalées produisent cependant la paralysie de suite dans les conditions de l'empoisonnement aigu, ce sont le camphre, l'oxyde de carbone et les champignons. Une seule semble avoir le double privilége d'agir également dans les deux circonstances, c'est l'arsenic qui paralyse dans l'empoisonnement aigu comme dans l'empoisonnement chronique. La moelle représente aussi pour ce poison un véritable théâtre d'élection; car tandis que le plomb produit le plus souvent une paralysie partielle quelconque, l'arsenic détermine toujours une paraplégie quand il agit sur la motilité. Il en est de même ou à peu près de même de tous les poisons végétaux.

Par quel mécanisme toutes ces substances donnent-elles lieu à une paralysie motrice ? Est-ce en imprégnant directement, en nature, le centre nerveux et en le plongeant ainsi dans une atmosphère impropre à son activité ou même capable de l'altérer dans sa texture, comme cela arrive par exemple pour l'alcool dont Ludger et Lallement ont démontré la présence dans le liquide céphalo-rachidien? Jaccoud ne l'admet pas. Selon lui, la paraplégie serait la conséquence d'une modification qu'elles feraient éprouver au sang et qui aurait pour résultat de le rendre impropre à la nutrition du tissu médullaire. Cette modification ne consisterait pas en une combinai-

son permanente s'effectuant entre elles et les principes immédiats du sang. Elles modifieraient ces principes, pour ainsi dire, à la manière des ferments infectieux. Elles leur communiqueraient une impulsion fâcheuse qui persisterait après leur élimination. Elles n'empoisonneraient donc pas directement le système nerveux, elles le placeraient seulement dans de mauvaises conditions de nutrition, et c'est pour cela qu'elles ne pourraient paralyser que par une action lente et souvent répétée.

Il me paraît bien impossible, dans l'état actuel de la science, de formuler une assertion aussi générale. Pour les poisons végétaux, la chimie est encore à peu près impuissante à décéler leur présence. Pour les poisons minéraux, ce sont les recherches qui sont restées insuffisantes jusqu'à présent. Le petit nombre de celles qui ont eté faites a même conduit à des résultats contradictoires. Ainsi, pour le plomb en particulier, on a assuré avoir constaté sa présence dans le cerveau et la moelle d'individus qui avaient succombé à la suite d'une intoxication saturnine. Gusserow dit, au contraire, n'en avoir pas rencontré un atome dans le système nerveux de chiens et de lapins qu'il avait empoisonnés avec diverses préparations de plomb. Comme il en avait trouvé, au contraire, des quantités considérables dans tous les muscles, et comme ceux-si se montraient en outre de de suite très-atrophiés, il a pensé que la cause de la perte du mouvement était, non pas dans le système nerveux, mais dans le système musculaire lui-même. Cette opinion a rallié un grand nombre de médecins. Mais en dehors de toute autre considération, les recherches cliniques de Manouvrier me semblent condamner complétement cette manière de voir, puisqu'elles prouvent que l'intoxication saturnine peut compromettre aussi bien la sensibilité que la motilité. Evidemment, pour altérer à la fois les actes moteurs et sensitifs, la cause morbide doit siéger dans l'appareil anatomique qui seul peut engendrer ces deux ordres de phénomènes. Sous l'influence du plomb, Manouvrier a vu apparaître une analgésie presque toujours absolue à la piqûre et à la brûlure qui occupait généralement le membre thoracique droit et qui était surtout plus prononcée à la main et au poignet. La sensibilité de contact et celle du chatouillement n'étaient ordinairement atteintes que d'une manière légère. Quant au sens musculaire, lui dont les filets de transmission se trouvent tout justement plongés dans le tissu musculaire, il restait intact.

Pour le phosphore, nous possédons quelques données à peu près

positives, grâce aux travaux de Frerichs et de Lécorché. Il agit de deux manières en se transformant soit en hydrogène phosphoré, soit en acide phosphorique. Dans le premier cas, il devient un agent qui détermine l'asphyxie, et l'innervation se trouve troublée comme dans toutes les espèces d'asphyxies. Dans le second cas, il devient un agent dont l'effet est la destruction complète de l'hémoglobine. Il fournit ainsi aux centres nerveux un sang incapable de les nourrir. On rentrerait alors dans l'ordre d'idées de Jaccoud. Mais pourquoi n'y aurait-il pas aussi, dans le système nerveux, cette stéatose que les auteurs précédents indiquent exister dans l'estomac, le foie, la rate, etc. Il y a là une lacune nécroscopique qu'il faut chercher à combler. Vous voyez que si sur le terrain que nous explorons, la chimie a à peine ébauché son œuvre, le microscope n'a pas encore commencé la sienne. Je suis convaincu qu'un jour il sera démontré que tous ces poisons agissent, non pas d'une manière purement dynamique, mais en altérant le tissu nerveux ou tout au moins en produisant des congestions, et qu'on verra ainsi le cercle des maladies fonctionnelles se resserrer de plus en plus et finir par disparaître tout à fait.

# DIX-SEPTIÈME LEÇON.

**Paralysies dites exanthématiques.**

MESSIEURS,

On a aussi rangé parmi les paraplégies de nature fonctionnelle les paralysies que l'on voit assez souvent survenir chez les individus atteints d'une fièvre éruptive quelconque, variole, scarlatine, rougeole, miliaire, etc. De là l'épithète d'exanthématiques qui leur a été donnée par quelques auteurs. Mais la paraplégie peut apparaître avec le même cachet, plus souvent encore dans le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale et même la pneumonie. Aussi je crois que la dénomination de « *paralysies d'origine pyrétique* » serait préférable, la pneumonie elle-même pouvant être considérée, dans beaucoup de circonstances, comme une pyrexie à manifestation pulmonaire. Tantôt la perte du mouvement apparaît pendant le cours même de la maladie générale, tantôt elle ne se montre qu'à une époque plus éloignée, pendant la convalescence. Le premier cas se rencontre surtout dans le typhus et la variole. Mais un coup d'œil d'ensemble fait reconnaître que le second cas est de beaucoup le plus fréquent. Pour un grand nombre de praticiens, cette apparition tardive a eu pour résultat de masquer la corrélation existant entre la paralysie et la maladie primitive. Un grand nombre de médecins ont cru que ces paraplégies étaient spontanées et tout à fait indépendantes de la pyrexie qui les avait précédées. Mais des faits semblables sont relativement trop fréquents, surtout à la suite de la fièvre typhoïde, pour qu'on ne soit pas forcé de voir là plus qu'une simple coïncidence.

Comme on voyait d'autre part ces paraplégies disparaître assez facilement sous l'influence du temps et surtout sous l'influence d'un régime tonique, il fut admis qu'elles étaient purement fonctionnelles et sans lésions matérielles. On les regarda comme étant de nature

asthénique et comme résultant simplement de l'affaiblissement général que doit entraîner pour l'économie une maladie aussi longue et aussi grave que la fièvre typhoïde, d'autant plus que cette affection, de même que et plus que les fièvres éruptives, s'accompagne d'un état infectieux du sang. Cette idée devait s'acclimater d'autant plus facilement dans la science officielle que la guérison est le cas le plus fréquent et qu'on a très-rarement l'occasion de faire des autopsies.

Les recherches de Zenker et celles plus récentes de Hayem ont semblé à beaucoup de physiologistes capables d'ouvrir un nouvel horizon devant la question des paraplégies exanthématiques. Celles-ci seraient l'expression d'un état matériel, mais d'un état matériel dans lequel le système nerveux serait complétement désintéressé. En effet, dans les pyrexies, le système musculaire présente une telle tendance à s'altérer, qu'Hayem l'a rencontré atteint dans la variole 22 fois sur 24 autopsies. Dès le début, les fibres musculaires éprouvent des troubles profonds dans leur nutrition, troubles qui parcourent rapidement trois périodes bien tranchées. La première est caractérisée par une hypérémie qui est bientôt suivie de deux dégénérescences qui se mélangent entre elles. Il se fait par places des dépôts de fines granulations dans l'épaisseur des fibres musculaires. C'est là la dégénérescence granuleuse. D'autres fibres, et même d'autres portions d'une même fibre, perdent leurs stries caractéristiques. Elles deviennent transparentes et prennent l'aspect du verre. C'est la dégénérescence que Zenker a appelée cireuse et qui serait mieux nommée *vitreuse*, ainsi que l'a proposé Cornil. Très-souvent, dans le même moment, on observe déjà une légère altération des parois des vaisseaux. Dans une seconde période, les dégénérescences granuleuse et vitreuse se complètent et se généralisent. Mais il se fait concurremment une prolifération très-active des noyaux du sarcolemme, et bientôt le travail d'irritation s'étend jusqu'aux parois vasculaires. Dans la troisième, les fibres vitreuses se fendillent de la façon la plus irrégulière, sans doute sous l'influence des tiraillements que leur font éprouver les fibres voisines restées saines. Il en résulte une segmentation complète, puis les fragments sont résorbés peu à peu et disparaissent. Mais on voit marcher de front un travail de réparation ou de régénération qui consiste dans le développement des noyaux du sarcolemme et dont le but est de restituer aux muscles altérés leur structure primitive.

Liebermeister regarde ces dégénérescences comme un résultat

physico-chimique de l'élévation de température à laquelle donnent lieu toutes les pyrexies. Selon lui, le surcroît de calorique que posséderait le sang suffirait pour troubler la nutrition des fibres musculaires. Martini semble en effet lui avoir apporté un appui expérimental. Il a placé des animaux dans un appareil à air chaud pendant quatre heures de manière à élever leur température jusqu'à 40° ou 42°, et après la mort il a noté une rigidité rapide du cœur, du diaphragme, des intercostaux et des autres muscles respirateurs; puis la rigidité cadavérique ayant disparu, il trouva au microscope dans les muscles indiqués un léger degré de dégénération vitreuse.

Mais des fibres musculaires excisées et placées dans des liquides indifférents, se coagulent sous les yeux des observateurs et offrent un état complétement analogue à celui des fibres vitreuses. M. Bernheim a fait voir que cela s'obtenait même avec de l'eau distillée. Du reste, cette vitrification artificielle ne reproduit en rien la dégénérescence granuleuse et les processus inflammatoires décrits par Zenker et Hayem. Aussi ce dernier, ne tenant aucun compte de l'excès de calorique, attribue-t-il les myosites en question à l'altération du sang. Pour lui, elles doivent prendre place dans la catégorie des troubles de la nutrition que les maladies dyscrasiques produisent dans un grand nombre de tissus.

Je ne conteste en rien l'existence de l'altération granulo-vitreuse des muscles dans les pyrexies, mais je crois qu'elle est incapable de rendre compte d'une paraplégie, car elle n'envahit le plus souvent que les muscles antérieurs de la cuisse et le grand droit de l'abdomen. Dans tous les cas, elle n'occupe jamais à la fois la totalité des muscles du train inférieur. Elle ne frappe même pas toutes les fibres d'un même muscle et aucun ne devient complétement inerte, de sorte qu'il ne peut jamais en résulter une paraplégie aussi complète que celle que l'on observe chez certains typhiques Je pense donc qu'on doit rechercher plus haut la cause de ces paralysies, c'est-à-dire dans le système nerveux; d'autant plus que ce système joue un rôle de première importance dans les pyrexies, surtout dans le typhus et la variole. Il est directement mis en cause et il donne même des signes extérieurs d'une altération matérielle ou tout au moins d'un état congestionnel. A ce propos, Graves a fait un rapprochement qui ne manque pas d'une certaine originalité. Il compare les douleurs lombaires de la variole à la céphalalgie, et il dit que les varioleux ont dans le dos la céphalalgie des autres pyrexies. Il attri-

bue la douleur lombaire à la congestion de la moelle, comme il attribue la céphalalgie à la congestion du cerveau. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans les investigations cadavériques faites par Graves, Murchisson, Hasse, Reil, Fritz, Piorry, sur des individus ayant succombé atteints de paraplégie pendant le cours même de la pyrexie, il y avait toujours une congestion de la moelle et de ses enveloppes et même souvent une véritable méningite. Le tissu de la moelle peut même passer très-rapidement de l'état congestionnel à l'état inflammatoire et devenir le siége d'un ramollissement complet. Westphal vient de publier la relation de deux cas de paralysie variolique où cette altération était des plus complètes. Dans l'un, le ramollissement avait envahi surtout la substance grise. Dans l'autre, il occupait de préférence la substance blanche. La même lésion avait été rencontrée antérieurement par plusieurs auteurs chez des malades dont la paraplégie avait apparu à la fin de la convalescence de la pyrexie. Dans d'autres circonstances, c'est un hydrorachis qu'on a signalé. Il est vrai que Leudet et Vulpian ont fait plusieurs recherches qui sont restées négatives. Mais on peut se demander avec Jaccoud s'il n'y avait pas dans ces faits un léger degré d'œdème de la moelle. Ce genre d'altération a été constaté par Buhl sur le cerveau de plusieurs individus qui avaient succombé à la suite d'une fièvre typhoïde. Il est bien à supposer que cette modification ne reste pas toujours limitée à l'encéphale et qu'elle doit envahir tout l'axe cérébro-spinal. Je crois donc que les paralysies d'origine pyrétique devront aussi être rayées du cadre des paraplégies fonctionnelles, et je ne suis pas éloigné de penser que l'altération musculaire, loin d'être la génératrice de la paralysie, représente avec celle-ci deux effets d'une même cause siégeant dans le système nerveux. C'est un trouble de nutrition à mettre sur le même rang que les escarres.

Une maladie qui, par son caractère épidémique, son pouvoir contagieux et même par sa nature, a tous les droits d'être classée à côté des affections précédentes et qui, plus souvent qu'elles, entraîne à sa suite des paraplégies, est la *diphthérie*. Weber et Brown Sequard ont prétendu que les paraplégies diphthéritiques se produisaient suivant le mécanisme des paralysies réflexes; que le travail local qui aboutissait à la formation des fausses membranes irritait des nerfs sensitifs et paralysait le centre médullaire à l'instar des maladies matérielles des organes génito-urinaires. Mais ce n'est pas au moment

même où il existe soit une angine couenneuse, soit un croup, mais bien plusieurs semaines et même plusieurs mois après que l'on voit le plus souvent survenir la paraplégie. C'est lorsque tout est rentré dans l'ordre du côté de la surface cutanée ou muqueuse, lorsque, par conséquent, l'épine périphérique a cessé d'exister, que se manifeste cette prétendue anémie réflexe. La théorie de Brown Sequard, pas plus que celle de l'épuisement, ne saurait donc trouver ici ses conditions ordinaires. Cet argument me paraît beaucoup plus puissant que celui que Jaccoud oppose à l'assimilation que l'on a voulu établir entre les paralysies diphthéritiques et les paralysies réflexes proprement dites. Il fait observer que les nerfs du larynx et du pharynx, qui sont le plus généralement titillés dans la diphthérie, se rendent à la moelle allongée et que, comme dans la paralysie d'origine périphérique, l'impuissance occupe toutes les parties situées au-dessous de la moelle qui reçoit l'excitation, la paralysie devrait être de suite générale et frapper d'emblée tous les muscles animés par la moelle et le bulbe, tandis qu'elle n'envahit le plus souvent que ceux qui relèvent de la partie inférieure de l'axe médullaire.

Je crois que dans la diphthérie il y a un empoisonnement de l'organisme qui agit primitivement et surtout sur le système nerveux, et que celui-ci produit lui-même à la fois et l'exsudation couenneuse et les paralysies motrices. Il engendre à la fois des troubles moteurs et des troubles nutritifs. Au début, les deux espèces de manifestations morbides marchent de front et l'obstruction de la glotte est bien plutôt l'œuvre des troubles du mouvement que de la présence des fausses membranes. Plus tard, les manifestations nutritives cessent de se produire. Mais la maladie du système nerveux n'a pas cessé d'exister ; seulement elle ne frappe plus que les parties motrices.

Je crois aussi que cet état toxique du système nerveux est de nature organique et non pas seulement fonctionnel. Charcot et Vulpian ont trouvé dans les nerfs des parties atteintes de diphthérie des altérations qui, en raison même de leur aspect, avaient dû commencer tout à fait au début de l'affection. Quelques-uns de ces nerfs n'étaient plus constitués que par des tubes complétement dépourvus de myéline. En dehors de ces tubes se trouvaient de nombreux corps granuleux. Il est donc probable que des altérations analogues existent et pourront être trouvées plus tard dans la moelle elle-même. La curabilité ordinaire de ces paraplégies ne serait pas du tout une

raison pour qu'il n'en fût pas ainsi, puisque les tubes nerveux peuvent être le siége d'un travail de réparation assez rapide.

L'intoxication diphthéritique ne produit pas seulement des paralysies mais aussi des phénomènes d'ataxie, souvent même des mouvements choréiformes. Peut-être, dans ces conditions, l'état congestionnel porte-t-il plus spécialement sur les cordons postérieurs ou sur les cornes postérieures? Peut-être même ces régions sont-elles le siége d'altérations plus considérables? Ce sont là autant de questions que les observateurs de l'avenir devront chercher à élucider.

### Paralysies d'origine sanguine.

Si on prenait à la lettre ce titre, on devrait rapporter au même groupe les paraplégies que nous venons d'examiner et qui sont dues les unes à un état infectieux du sang, les autres à un état toxique de ce même liquide. Mais je préfère ne comprendre sous cette désignation que les paralysies que le sang peut déterminer, sans avoir été lui-même préalablement contaminé par l'arrivée d'un principe étranger à sa composition normale.

Sous ce rapport, la moelle peut être troublée dans son fonctionnement dans deux circonstances différentes: 1° Lorsqu'un obstacle mécanique empêche le sang d'aller remplir son rôle nutritif dans l'axe médullaire; 2° lorsque le sang, ayant conservé son libre accès, n'apporte avec lui que des matériaux de réparation insuffisants.

1° Le premier cas est très-rare dans la pathologie spontanée, parce que la moelle ne peut être privée de sang qu'au prix d'une obstruction complète de l'aorte abdominale et parce que ce genre d'oblitération ne se rencontre que très-exceptionnellement. C'est alors la reproduction naturelle de l'expérience de Stenon qui a été rapportée antérieurement (page 70), et qui a donné depuis les mêmes résultats entre les mains de Longet, de Schiff, de Brown Sequard et de Vulpian. Chez les animaux, la ligature de l'aorte abdominale paralyse immédiatement le train postérieur. Tréviranus avait prétendu que l'impossibilité du mouvement était due, non pas au défaut de nutrition de la moelle, mais à celui des muscles eux-mêmes, dont l'irrigation sanguine était aussi supprimée, puisque les artères des membres abdominaux reçoivent leur sang de l'aorte. Mais on a pu constater qu'à la suite de l'oblitération spontanée chez l'homme, la circulation

se rétablissait dans les membres inférieurs par l'intermédiaire des artères des parois abdominales et des ramifications de la cœliaque. En outre, chez les animaux, même avant que cette circulation collatérale ait eu le temps de s'établir, il est facile de constater que les muscles ont conservé toute leur irritabilité et que ce ne sont pas eux qui font défaut.

2° Le sang peut se montrer insuffisant dans sa mission de nutrition par suite d'une diminution brusque et considérable de sa masse, comme cela arrive chez la femme à la suite de ces pertes auxquelles elle est exposée pendant l'activité des fonctions utérines. La science possède déjà un assez grand nombre de faits de paraplégies développées dans ces circonstances. On comprend que les cellules motrices, ne recevant plus qu'une faible partie de la ration qui est nécessaire à leur activité, ne puissent plus exciter les muscles qu'elles sont chargées de mettre en contraction. Mais il semble singulier, lorsque la disette est nécessairement générale, qu'il n'y ait de paralysie que dans les membres inférieurs. Cela tient sans doute à ce que ces membres, qui sont destinés à supporter et à déplacer tout le poids du corps, réclament de la moelle une dépense dynamique qui est devenue au-dessus de ses moyens actuels, tandis que les membres thoraciques peuvent, avec beaucoup moins de frais, exécuter les mouvements partiels et peu énergiques qu'un paraplégique a l'habitude de chercher à produire avec eux.

Un sang qui pèche par sa qualité peut avoir les mêmes conséquences qu'un sang qui n'arrive qu'en trop petite quantité. L'anémie et la chlorose, qui sont caractérisées par la diminution de ses éléments les plus importants, les globules, donnent lieu quelquefois à la paralysie des membres abdominaux, parce que les cellules ne sont pas assez vivifiées par les courants trop aqueux qui les alimentent. Dans cette dernière circonstance, la paralysie ne reste pas toujours purement fonctionnelle, parce que, comme l'ont fait observer Eisenmann et Sandras, la chlorose très-prononcée entraîne des exhalations séreuses qui peuvent œdématier la moelle et ses enveloppes; et alors au défaut de nutrition vient s'ajouter une cause mécanique de dissociation et de compression.

Il est bien digne de remarque que l'insuffisance du sang peut produire des effets diamétralement opposés, car les hémorrhagies, ainsi que la chlorose, donnent lieu à des phénomènes convulsifs plus souvent qu'à des phénomènes paralytiques. Cette différence dans les

résultats tient sans doute au plus ou moins d'énergie des sujets et à l'excitabilité plus ou moins grande de leur système nerveux.

#### Paralysies d'origines cachectique et diathésique.

On a vu exceptionnellement la paraplégie apparaître chez des individus dont l'économie avait été profondément atteinte par une intoxication paludéenne de longue durée. Si on songe que dans ces cas le sang présente tous les caractères d'une anémie portée au dernier degré ; si on songe que cette anémie se traduit extérieurement non-seulement par la teinte des téguments, mais même par un œdème sous-cutané, on sera naturellement convaincu qu'il doit exister une infiltration analogue dans les centres nerveux, d'autant plus qu'elle a été constatée directement par Eisenmann sur de simples chlorotiques. Cet œdème médullaire rend parfaitement compte de la paralysie qui ne peut qu'être rendue plus apparente par la gêne qu'apporte l'infiltration des membres inférieurs. Il y a là une double entrave qui rend ces membres tout à fait incapables de remplir leur rôle locomoteur si difficile.

L'infiltration de la moelle a été rencontrée par plusieurs auteurs chez les pellagreux paraplégiques. Elle est alors tellement prononcée que Le Roy de Méricourt a dit qu'on se trouvait en présence d'une véritable hydrotomie naturelle. Du reste, il y a plus que de l'œdème. Les recherches de Brierre de Boismont ont démontré qu'il existe un véritable ramollissement. Beaucoup d'autorités scientifiques attribuent la pellagre à l'usage du verdet ou du maïs. La paraplégie qu'elle détermine devrait donc être rangée parmi les affections de nature toxique. La paralysie musculaire est souvent précédée de phénomènes convulsifs qui traduisent la période irritative du ramollissement qui doit arriver plus tard à la destruction des centres moteurs. Il existe des éruptions périodiques consistant, surtout au début, en un érythème spécial qui constitue même le signe pathognomonique de l'affection. Je ne suis pas éloigné de voir déjà dans ces troubles de nutrition du tégument, un effet de l'état pathologique de la moelle.

Dans l'Inde, il règne une maladie cachectique qui a reçu le nom singulier de *béribéri* et qui amène beaucoup plus fréquemment la paralysie des membres inférieurs.

La diathèse rhumatismale peut aussi donner naissance à des para-

plégies. Mais je pense que personne, aujourd'hui, ne saurait prétendre que celles-ci sont aussi de nature fonctionnelle; car, jusqu'à présent, dans toutes les autopsies qui ont pu être faites, on a trouvé, soit une méningo-myélite aigüe, soit une méningo-myélite chronique avec sclérose. Il est vrai que, dans bien des circonstances, les symptômes paralytiques sont si fugaces, qu'on a peine à les rapporter à une lésion matérielle et on comprend jusqu'à un certain point qu'Eisenmann ait voulu faire admettre l'existence d'une névrose rhumatismale. Mais ne peut-on, avec plus de raison, supposer l'apparition brusque d'une congestion passagère, d'autant plus qu'on voit la même mobilité dans les phénomènes articulaires qui s'accompagnent cependant incontestablement d'un processus fluxionnaire. C'est le rhumatisme qui, à un moment donné, se porte sur les méninges spinales au lieu de se porter dans une articulation. Dans l'un et l'autre cas, c'est toujours le même tissu, du tissu fibreux, qui est mis en jeu.

Quelques médecins avaient pensé que la goutte, cette diathèse multiforme, pouvait déterminer la paraplégie sans altérer matériellement la moelle. C'eût été la goutte viscérale siégeant dans l'axe médullaire. Mais les recherches de Garrod et de Graves devaient, tout en maintenant l'existence de cette manifestation goutteuse, démontrer que la goutte ne peut amener ce résultat qu'au prix d'altérations matérielles incontestables. Garrod, qui a limité ses recherches à la cavité crânienne, a constaté une inflammation des méninges cérébrales avec dépôt d'urate de soude. Pareil fait doit certainement pouvoir se produire dans les méninges spinales. Lès deux autopsies faites par Graves sont beaucoup plus concluantes, car elles ont montré un véritable ramollissement de la moelle chez deux paraplégiques goutteux. Il y a là un argument de plus en faveur de l'opinion que j'ai déjà fait pressentir et qui me conduira plus tard à classer la goutte parmi les maladies du système nerveux.

Enfin, on avait aussi prétendu que la diathèse syphilitique était capable, en dehors des cas d'exostoses vertébrales et de tumeurs gommeuses, de troubler l'activité de la moelle au point d'engendrer des paraplégies de nature purement fonctionnelle. Ricord est venu appuyer de sa grande autorité cette hypothèse déjà soutenue par Gjör. Mais les autopsies négatives de ces deux auteurs n'ont aucune valeur, puisque l'examen microscopique n'a pas été pratiqué. Ma conviction personnelle est que la syphilis joue un certain rôle dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice et que les gommes ne sont pas les

seuls produits viscéraux de cet état d'infection de l'économie. S'il peut provoquer un travail sclérosique dans les cordons postérieurs, il est naturellement susceptible d'en déterminer aussi dans la névroglie des cornes antérieures et de paralyser ainsi la motilité.

J'ai respecté, Messieurs, le classement adopté par les auteurs, en groupant sous le titre de paralysies fonctionnelles toutes les espèces de paraplégies que nous venons de passer en revue. Mais si vous jetez un coup d'œil rétrospectif sur cette longue liste, vous serez obligés de reconnaître que ce classement est tout à fait défectueux. Une paralysie réellement fonctionnelle suppose un trouble purement dynamique et devrait représenter seulement l'œuvre d'un mauvais mécanicien auquel on aurait confié une machine en parfait état. Or. malgré l'insuffisance des recherches nécroscopiques, il est déjà bien établi qu'il faut rayer, dès aujourd'hui, de ce cadre les paraplégies goutteuse, rhumatismale, pellagreuse, paludéenne et pyrétique. Car. dans tous ces cas, la machine est manifestement lésée. Il est probable qu'il en de même dans les paraplégies syphilitique, diphthéritique, toxique et *a frigore*. Somme toute, il ne resterait plus à maintenir dans la catégorie des troubles *sine materia* que les paralysies réflexes et les paralysies d'origine sanguine. Encore dans ces dernières, si la machine ne laisse pas à désirer, c'est le combustible qui fait défaut, c'est par conséquent un agent matériel de l'œuvre à accomplir. Dans un temps peut-être très-rapproché, la maladie nerveuse fonctionnelle ne sera plus qu'une illusion du passé; car, comme nous allons le voir, on peut rencontrer des altérations anatomiques dans les névroses proprement dites.

### Névroses générales.

Dans l'étude de la physiologie normale, nous avons (page 61) posé le principe de la segmentation de l'axe nerveux correspondant à une segmentation analogue de l'ensemble du corps. Chaque zone de la statue humaine trouve, dans le tronçon de la moelle dont elle relève, tous ses moyens d'innervation locale. Ce tronçon est un petit centre nerveux qui jouit de toute son autonomie. Dans l'état naturel, la continuité de l'axe le rend seulement solidaire des actes d'ensemble exécutés par tous les segments. Les fibres encéphaliques le subordonnent aussi aux plus hautes sphères ner-

veuses. Mais même lorsqu'il fait acte de simple obéissance, c'est encore lui qui développe toute la puissance qu'un ordre supérieur le force à fournir. Avec cette disposition, il est bien évident que la moelle joue un rôle important dans toutes les névroses qui se traduisent par des phénomènes convulsifs généraux, et qu'elle prend forcément dans ce délire de mouvements une part d'autant plus considérable que c'est elle qui anime directement les muscles du tronc et des membres, c'est-à-dire la plus grande partie du système musculaire. A ce titre on peut dire que la moelle intervient, d'une manière indispensable et comme centre créateur, dans toutes les névroses dont nous placerons le siége principal et primitif plus haut, telles que la paralysie agitante, la catalepsie, l'épilepsie et l'hystérie.

Ce sont les cellules motrices de la moelle qui, entraînées par celles de la protubérance, envoient aux muscles du corps des décharges rhythmiques au lieu du tonus permanent d'où doit résulter la station immobile et qui donnent ainsi naissance, pour cette région, au tremblement caractéristique de la paralysie agitante. Du reste, quand nous ferons l'étude physiologique de cette maladie à propos de la protubérance, nous verrons que la moelle peut présenter des altérations assez spéciales pour que Joffroy ait cru devoir placer dans cette partie de l'axe le siége de cette affection. Ce sont les cellules de la moelle qui, dans la catalepsie, sur l'incitation de cette même protubérance, exagèrent pour toute leur sphère d'action ce tonus musculaire au point que, malgré les sollicitations de la pesanteur, les membres restent comme figés dans les positions qu'on leur impose. Ce sont encore ces mêmes cellules qui, dans le corps, réalisent les décharges convulsives qui, pour l'épilepsie, semblent être commandées par la protubérance et le cervelet; pour l'hystérie par la couche optique et le corps strié. Nous étudierons physiologiquement plus tard toutes ces maladies, parce qu'en fait de localisation, quand il s'agit d'affections tout à fait générales, il faut surtout prendre en considération le foyer principal et initial. Il faut chercher la situation topographique du chef d'orchestre de ce concert dans lequel la moelle ne fait que jouer sa partie.

Cependant l'hystérie a la singulière propriété de donner quelquefois naissance à de véritables paraplégies qui souvent ont fait croire à l'existence d'une maladie de la moelle, indépendante de la névrose primitive. Aussi, tout en renvoyant à un autre moment l'examen

physiologique de cette affection considérée dans son ensemble, devons-nous chercher à établir ici le mécanisme de ces paraplégies d'origine hystérique. Cette question, qui n'a peut-être pas encore reçu de solution définitive, a été l'objet de plusieurs hypothèses.

Landouzy voyait là le résultat d'un véritable épuisement des centres nerveux. Les accès convulsifs donneraient lieu à une telle déperdition du fluide nerveux que la moelle se trouverait réduite à l'inertie la plus complète pour un temps plus ou moins long. L'épuisement aurait surtout tendance à se manifester dans les membres inférieurs à cause de leur mission motrice plus importante, et dans la partie inférieure du tronc à cause de l'intensité des mouvements convulsifs dont le bassin est le siége pendant les accès.

Brown Sequard a appliqué aux paraplégies hystériques sa théorie des paraplégies réflexes. L'épine périphérique ou psychique qui d'habitude produit les convulsions réflexes, déterminerait pendant un certain temps une contraction des vaisseaux de la partie inférieure de la moelle et par suite une anémie qui la rendrait incapable de remplir ses fonctions. Comme déduction pratique, il conseille de placer les malades de façon à ce que la tête et les membres inférieurs soient plus élevés que le tronc. Il espère ainsi forcer le sang à affluer vers le rachis où il semble faire défaut.

Valérius, de Gand, a proposé une explication tout à fait originale et qui prend pour base les recherches de du Bois-Reymond sur les courants musculaires. En réunissant par des axes métalliques les divers points d'une masse musculaire offrant à l'expérimentateur une surface naturelle et une surface de section, et en obtenant ainsi des courants électriques de directions différentes, du Bois-Reymond a été conduit à considérer les muscles comme étant constitués par une agglomération de molécules présentant, dans l'état statique, trois zones électriques, deux polaires négatives, une équatoriale positive. De là à l'explication de la contraction musculaire il n'y avait qu'un pas qui fut de suite franchi. On a pensé que les nerfs moteurs mettaient en jeu la contractilité uniquement en changeant cette disposition des zones électriques de l'état statique. Ils concentreraient toute l'électricité positive à l'un des pôles et toute l'électricité négative à l'autre pôle. Les molécules arriveraient ainsi à s'offrir mutuellement des zones électrisées d'une manière contraire. D'où attraction réciproque; d'où raccourcissement de la fibre musculaire. Eh bien! suivant Valérius, dans l'hystérie la polarité électrique des muscles

s'affaiblirait, et chez certains sujets le fluide électrique serait, dans ces organes, en quantité tellement insignifiante, que les modifications

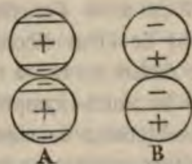



*Fig.* 26.

**A, état statique de la fibre musculaire. B, état dynanique.**

de distribution provoquées par les nerfs ne pourraient plus donner lieu à des attractions moléculaires capables de produire le raccourcissement des fibres musculaires.

Brodie et Jaccoud font intervenir ici une cause beaucoup plus élevée. Ils la font remonter jusque dans la sphère intellectuelle. S'appuyant sur l'état de débilité qu'offre ordinairement l'intelligence des hystériques, s'appuyant surtout sur ce fait bien établi qu'elles ont perdu plus ou moins complétement les facultés attention et volonté, ils pensent que c'est l'incitation volontaire qui fait défaut. La force motrice brute existe, mais elle est comme non avenue, parce que le moi n'a ni l'idée, ni l'énergie de s'en servir. C'est la force morale et non la force physique qui manque. C'est une paralysie intellectuelle et non une paralysie motrice; c'est l'impuissance morale et non l'impuissance des centres moteurs.

Il est difficile de se prononcer pour l'une ou pour l'autre de ces hypothèses, car elles présentent toutes un point faible. On peut déjà, cependant, rejeter celle de M. Landouzy. Car si elle était vraie, la paraplégie devrait toujours apparaître à la suite d'une série d'accès très-rapprochés, capables d'épuiser les centres nerveux par une dépense trop considérable de force. Or, dans la moitié des cas, la paralysie des membres inférieurs s'est montrée alors que les malades n'avaient pas eu de crises convulsives depuis plusieurs mois et alors qu'ils jouissaient un instant avant d'une motilité tout à fait normale. Celle de Valérius n'a pour elle que son cachet ingénieux et les guérisons quelquefois instantanées que l'on obtient de l'emploi de l'électricité. Il semble qu'on rend ainsi aux muscles la polarité électrique qu'ils ont perdue. Mais, ainsi que Jaccoud l'a fait remarquer avec

raison, du Bois-Reymond a aussi constaté l'existence de courants électriques dans le tissu des nerfs. Leurs molécules offrent aussi dans l'état statique une polarité déterminée. Par conséquent, du moment où on se croirait en droit d'attribuer la paraplégie hystérique à un affaiblissement de l'état électrique des tissus, il serait beaucoup plus naturel de mettre en cause celui des nerfs que celui des muscles, puisque tous les autres symptômes de la maladie prouvent qu'elle est incontestablement de nature nerveuse; et dans ce cas l'électrisation guérirait en agissant sur le système nerveux et non sur le système musculaire. Malheureusement pour la théorie de Valérius, même en la modifiant comme nous venons de le faire, rien au monde n'est encore venu démontrer l'affaiblissement de cette polarité. De son côté, l'idée d'une anémie par-contraction réflexe des vaisseaux de la moelle est ici, comme dans les paraplégies périphériques, passible de toutes les objections que nous avons formulées à propos de ces dernières. En outre, dans bien des cas on pourrait se demander où se trouve, chez les hystériques, l'épine permanente indispensable à ce mécanisme. Il faut l'avouer, la théorie Brodie est de toutes la plus séduisante, parce qu'elle se concilie beaucoup mieux avec tous les enseignements de l'observation. On voit en effet les paraplégies hystériques disparaître comme par enchantement, après avoir persisté souvent pendant plusieurs mois, sous l'influence d'une secousse morale un peu vive. La frayeur est surtout une émotion capable d'amener ce résultat. C'est ainsi qu'on a vu des femmes qui paraissaient tout à fait incapables d'exécuter le moindre mouvement avec leurs membres inférieurs, se mettre à fuir tout à coup avec la plus grande agilité à la nouvelle d'un incendie qui menaçait leur personne. Il est vrai que l'on comprend qu'une impression de ce genre puisse relâcher tout à coup les parois des vaisseaux de la moelle et ouvrir ainsi les écluses qui s'opposaient à l'arrivée du sang. Mais il est plus rationnel encore de penser que la terreur a suffi pour raviver une volonté qui restait avant à l'état latent. La nature psychique de la cause de la paralysie semble ressortir aussi de ce fait qu'il suffit de gagner la confiance de la malade et de lui promettre une guérison immédiate pour opérer un miracle capable d'ébranler la popularité du zouave Jacob. Malgré toutes ces preuves indirectes, cette hypothèse ne saurait être acceptée d'une manière définitive. On ne peut que la choisir, comme étant la moins défectueuse. Car elle vient encore se heurter contre une énigme. En effet, le défaut de

volonté devrait se faire sentir sur tout le système musculaire et non pas seulement sur les membres abdominaux.

Personnellement, je ne serais pas éloigné de voir là la conséquence des troubles vaso-moteurs qui se montrent d'une manière si constante chez les hystériques, tantôt dans un point de l'économie, tantôt dans un autre. Elles sont exposées à des congestions fréquentes, et celles-ci peuvent se faire dans le segment inférieur de la moelle aussi bien qu'ailleurs; aussi bien surtout que les congestions cérébrales qu'on observe chez un grand nombre de malades. On a, du reste, déjà constaté l'existence d'une sclérose des cordons antéro-latéraux chez des hystériques qui, dans leur symptomatologie, avaient offert à plusieurs reprises des contractures. Il semble donc que dans ces cas il y a eu des congestions répétées qui ont fini par amener un travail de prolifération de la névroglie. Enfin, dans bien des circonstances, on a vu les émissions sanguines triompher des paraplégies hystériques.

Nous terminerons ici, Messieurs, l'étude de la physiologie pathologique de la moelle, et dans la prochaine leçon nous commencerons l'histoire du bulbe, de cet organe qui, malgré ses proportions minimes, joue cependant un rôle immense dans la pathologie humaine, tout justement parce qu'il préside aux fonctions les plus indispensables de la vie végétative.

---

# DIX-HUITIÈME LEÇON.

## DU BULBE RACHIDIEN.

Messieurs,

Rappelons d'abord très-rapidement, comme nous l'avons fait pour la moelle, les principaux faits d'anatomie descriptive qui se rattachent à l'organe dont nous allons entreprendre l'histoire physiologique et pathologique.

### Constitution anatomique du bulbe.

On donne le nom de bulbe au renflement coniforme qui surmonte la moelle et la relie à l'encéphale proprement dit. Tout dans son aspect semble indiquer qu'il fait partie de l'axe médullaire qui s'évaserait au moment de se perdre dans la masse encéphalique.

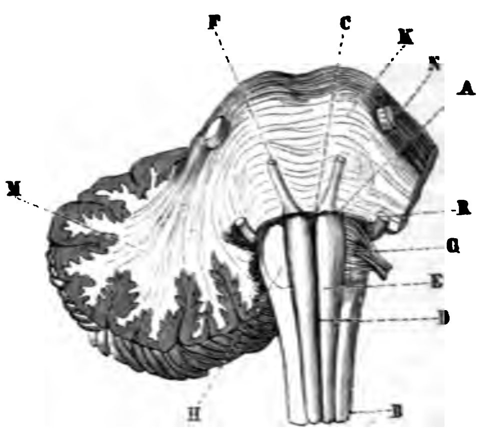



*Fig.* 27.

A, base du bulbe. B, collet du bulbe. C, trou borgne. D, sillon médian antérieur. E, pyramide antérieure. F, nerf moteur oculaire externe. H, olive. G, sillon latéral et grand nerf hypoglosse. K, protubérance. M, cervelet. N, grosse racine du nerf trijumeau. R, nerf auditif.

C'est un cône tronqué à base supérieure, qui ne mesure pas plus de trois centimètres dans toute sa longueur. Sa base (A) correspond à la protubérance dont elle se distingue parfaitement en avant et avec laquelle elle se confond en arrière, sans ligne de démarcation bien apparente. Son sommet tranche sur la moelle par un léger étranglement qui a reçu le nom de *collet du bulbe* (B). On lui reconnaît quatre faces : une antérieure, une postérieure et deux latérales. La face antérieure présente de haut en bas, sur la ligne médiane : 1° un léger enfoncement appelé *trou borgne de Vic d'Azyr* (C); 2° un sillon médian qui continue le sillon médian antérieur de la moelle (D); 3° au fond de ce sillon un lascis de fibres qui s'entrecroisent entre elles et qui a reçu le nom d'*entrecroisement des pyramides*. De chaque côté de la ligne médiane on aperçoit : 1° une saillie blanche de forme pyramidale, d'où le nom de *pyramide antérieure* (E). De la base de cette pyramide, qui est dirigée en haut, on voit émerger le nerf *moteur oculaire externe* (F); 2° un sillon latéral qui limite la pyramide en dehors et d'où émerge le nerf *grand hypoglosse* (G); 3° une petite saillie ovoïde qui est appelée *olive* (H).

La face postérieure apparaît nettement, formée de deux parties d'aspects essentiellement différents : l'une, inférieure, qui reste




*Fig.* 28.

A, calamus scriptorius. B, barbes du calamus. C, pyramides postérieures. D, corps restiforme. E, pédoncule cérébelleux inférieur. K, point marquant le niveau du nœud vital. M, centre glycogénique de Cl. Bernard.

cylindrique comme la moelle; l'autre, supérieure, qui s'étale, s'élargit et offre une surface relativement plane.

La portion cylindrique offre la même disposition et la même conformation que la moelle. Il n'en est plus de même de la portion supérieure, qui présente une physionomie tout à fait spéciale au bulbe. Les parties blanches, qui semblent faire suite aux cordons postérieurs, s'écartent, divergent chacune en haut et en dehors, démasquant, pour ainsi dire, de cette façon la substance grise centrale qui, considérablement augmentée et étalée, comblerait l'espace triangulaire créé par l'écartement des parties blanches postérieures, espace qui concourt, avec la face postérieure de la protubérance, à former le plancher du 4e ventricule. Par le fait même de ces modifications, cette région offre à considérer : 1° sur la ligne médiane, un sillon qui continue sur un plan plus profond le sillon médian postérieur de la moelle et qui prend le nom de *calamus scriptorius* (A); 2° de chaque côté de ce sillon, une couche de substance grise tapissant le plancher du 4e ventricule, et des fibres nerveuses blanches dirigées transversalement et dont l'ensemble est appelé *barbes du calamus scriptorius* (B). Ce sont des racines du nerf auditif; 3° deux renflements mamelonnés qui circonscrivent, en se réunissant sous un angle aigu, la partie inférieure du plancher, et qui portent le nom de *pyramides postérieures* (C); 4° en dehors de ces pyramides, deux renflements cylindriques qui semblent, à l'œil, être la continuation des cordons postérieurs et qui ont reçu la désignation de *corps restiformes* (D). Classiquement, on admet que ces cordons se divisent en deux faisceaux dont l'un se porte vers le cervelet et devient le *pédoncule cérébelleux inférieur* (E), tandis que l'autre s'enfonce sous le plancher pour se continuer dans l'épaisseur de la moitié postérieure de la protubérance.

Quand on regarde le bulbe par sa face latérale, on aperçoit forcément le profil de parties qui appartiennent aux faces antérieure et postérieure. C'est ainsi que se dessinent en avant les contours de l'olive et en arrière ceux du corps restiforme. Mais entre ces deux profils on aperçoit un cordon blanc appartenant en propre à la face latérale, distinct de l'olive et du corps restiforme. Ce cordon, qui est séparé des renflements précédents par deux sillons latéraux, a reçu le nom de *faisceau latéral du bulbe* (A). En haut de ce cordon existe une dépression appelée *fossette latérale du bulbe*, d'où on voit sortir le nerf *facial* (B) et le nerf *auditif* (C). Du faisceau

lui-même émerge le nerf *spinal* (D). Enfin, dans le sillon qui sépare le faisceau latéral du corps restiforme se trouvent les origines apparentes des nerfs *glosso-pharyngien* (E) et *pneumo-gastrique* (F).




*Fig.* 29.

A, faisceau latéral du bulbe. B, facial. K, nerf de Wrisberg. C, glosso-pharyngien F, pneumo-gastrique. D, spinal.

La structure de cet organe est assez complexe, et pour la rendre aussi claire que possible, il est nécessaire de considérer à part et successivement les divers faisceaux que nous venons de nommer.

Quand on a dissocié artificiellement les fibres blanches des pyramides antérieures, on constate qu'elles forment deux faisceaux qui se distinguent par la direction de leurs éléments. Les fibres qui



*Fig.* 30.

Schéma de l'entrecroisement des pyramides.

occupent la partie externe restent directes, c'est-à-dire qu'elles se maintiennent toujours d'un seul et même côté dans le bulbe, la moelle et la protubérance. Les fibres internes croisent, au contraire, sur la ligne médiane les fibres internes du côté opposé, de telle sorte que dans la moelle le cordon antérieur droit, par exemple, se trouve composé de fibres ayant appartenu à la moitié droite du bulbe et de la protubérance, et de fibres ayant primitivement appartenu à la moitié gauche du bulbe et de la protubérance. C'est là ce qu'on a appelé l'entrecroisement des *pyramides*, fait anatomique à l'aide duquel les pathologistes ont pensé pouvoir expliquer les paralysies croisées auxquelles donnent lieu les maladies des lobes cérébraux. L'anatomie nous montre déjà qu'il est au moins insuffisant pour rendre compte complètement de cet effet pathologique, car l'entrecroisement n'est que partiel; il est la reproduction du chiasma des nerfs optiques. D'après Deiters, les pyramides ne seraient pas la continuation des cordons antérieurs qui, eux, poursuivraient en dessous leur trajet direct. Elles constitueraient un nouveau faisceau surajouté à ceux de la moelle, une sculpture en relief appliquée sur le bâtiment primitif. Elles seraient formées de fibres qui prendraient naissance dans les cellules mêmes du bulbe et qui se porteraient de là jusque dans le cerveau. Cette opinion est encore trop hypothétique pour qu'on ne lui préfère pas la description classique qui s'appuie sur un grand nombre de recherches.

Les fibres du faisceau latéral sont généralement regardées comme se continuant avec celles du cordon latéral de la moelle. Beaucoup d'auteurs prétendent qu'il s'opère entre elles un entrecroisement complet. On admet aussi qu'elles continuent leur trajet dans la protubérance jusque dans le corps strié, de même que celles des pyramides. Schrœder van der Kolk pense qu'elles se terminent dans le bulbe lui-même et qu'elles se jettent dans des cellules qui donnent, d'autre part, naissance aux nerfs pneumo-gastrique et spinal.

Les corps restiformes, qui passent, comme nous l'avons déjà dit, pour faire suite inférieurement aux cordons postérieurs et pour se diviser en haut en deux faisceaux dont l'un, interne, se prolongerait directement à travers la partie postérieure de la protubérance, et dont l'autre, externe, se porterait vers le cervelet, semblent, d'après un certain nombre de recherches plus modernes, affecter une disposition tout à fait différente. Les cordons postérieurs s'arrêteraient à la partie inférieure du bulbe et leurs fibres se perdraient dans les

cellules de cette partie. Les corps restiformes résulteraient de l'agglomération de nouvelles fibres appartenant en propre au bulbe et partant des cellules de cet organe. Les plus internes se porteraient directement en haut pour venir se terminer, soit dans les cellules des étages supérieurs du bulbe, soit dans celles de la protubérance. Les plus externes deviendraient les pédoncules cérébelleux inférieurs. Suivant Luys, elles aboutiraient, non pas au cervelet, mais aux olives. Suivant Deiters, quelques-unes viendraient contribuer à former les pyramides antérieures.

Quand on fait une coupe transversale de l'olive, on aperçoit une zone jaunâtre qui décrit des zigzags et qui ressemble à une membrane plissée. Cette zone rappelle tout à fait le corps rhomboïdal du cervelet. Elle enveloppe un noyau de substance blanche. Elle est elle-même constituée par de la substance grise dans laquelle le microscope montre des cellules très-petites, arrondies et pigmentées. Ces cellules ont réellement un cachet particulier, surtout chez l'homme adulte et chez le vieillard. Elles ne ressemblent en rien aux autres cellules du bulbe ni à celles des autres parties du système nerveux. Leurs prolongements sont mal définis; leur pigment est d'un jaune particulier. Elles ont une sorte d'éclat gras et elles ne se colorent pas sous l'influence de la fuschine comme les autres cellules nerveuses.

Les olives ne renferment pas seules de la substance grise. Celle-ci est excessivement abondante dans le bulbe et vient ainsi attester la haute importance de ce centre nerveux. Il y a d'abord, avant tout, la continuation de la substance grise de la moelle qui se trouve ici considérablement augmentée et modifiée. La colonne de Jacubowitsch, qui déjà dans la partie supérieure de la moelle montrait une tendance de plus en plus marquée à s'épanouir et à déborder les cornes antérieures et postérieures, arrive, au niveau de la région bulbaire, à englober celles-ci dans un vaste réseau de cellules végétatives qui semblent être en rapport avec le rôle immense que joue le bulbe dans la vie de nutrition. Toutefois, dans ce réseau qui a reçu le nom de *formatio reticularis*, on aperçoit çà et là des cellules qui rappellent celles des cornes antérieures et qui semblent indiquer que cet épanouissement de la substance grise n'a pas exclusivement une destinée végétative. Plus on monte dans le bulbe, plus cette *formatio reticularis* s'étend en largeur et se rapproche de la périphérie.

Outre cette masse grise principale, il y a un grand nombre de

petites accumulations de la même substance qui se trouvent disséminées et isolées dans différents points. Ce sont autant de petits centres jouissant de leur autonomie. Rien que ce fait suffirait pour démontrer que le bulbe possède des fonctions surajoutées à celles qui étaient dévolues déjà à la moelle épinière. Une de ces petites masses est connue sous le nom de *noyau de Stilling* et est située en dedans de l'olive. D'autres sont affectées aux différents nerfs qui prennent naissance dans le bulbe et en constituent les noyaux d'origine. Chacun de ces noyaux représente, pour ainsi dire, le cerveau particulier du nerf qu'il fournit et de la sphère d'action de ce nerf. C'est lui qui crée la force qui met en mouvement les muscles animés par ce nerf. Tout ce qu'il lui faut pour qu'il entre en activité, c'est qu'il y soit suscité par un ébranlement venu d'ailleurs. Cet ébranlement peut lui venir de deux sources: soit d'une impression périphérique qui reste inconsciente et qui lui est apportée directement par des tubes sensitifs, et alors il détermine un mouvement réflexe quand même tout le reste de l'encéphale a été enlevé; soit d'un ordre de la volonté qui lui a été apporté par des fibres qui relient plus ou moins directement ce centre aux couches intellectuelles du cerveau. C'est, comme vous le voyez, la répétition de la disposition que nous avons rencontrée dans la moelle, où chaque cellule motrice est soumise à la fois à l'action stimulante d'une fibre encéphalique et à celle d'une racine sensitive quelconque, réflexo-motrice ou non. Seulement, tandis que dans la moelle les cellules motrices du tronc et des membres sont groupées de façon à former une colonne continue, dans le bulbe les cellules affectées aux divers nerfs forment autant de noyaux distincts et séparés.

Il importe, pour l'étude même des fonctions du bulbe, d'indiquer la position relative de ces noyaux d'origine des nerfs.

Ceux des grands hypoglosses ont le volume d'une petite tête d'épingle. Ils sont dans la partie supérieure et postérieure du bulbe, en avant de la substance grise qui forme le plancher du 4e ventricule. Ils sont tous deux très-rapprochés de la ligne médiane.

Ceux des nerfs faciaux occupent une position analogue. Ils sont encore de chaque côté de la ligne médiane, en avant du plancher du 4e ventricule. Mais ils ne sont séparés de cette cavité que par une très-mince couche de substance grise. De plus, ils sont plus rapprochés de la protubérance.

Ceux des moteurs oculaires externes sont situés dans un plan un peu

plus élevé encore que celui qu'occupent les noyaux faciaux. Mais ils se trouvent beaucoup plus en avant, au devant même de la substance grise centrale. Les cellules qu'ils renferment se font remarquer par leurs très-grandes proportions.

Les noyaux des glosso-pharyngiens sont dans le sens vertical au même niveau que ceux de l'hypoglosse, car on peut les apercevoir sur la même coupe transversale. Ils touchent aussi au plancher du 4e ventricule, mais ils sont rejetés beaucoup plus en dehors, tout à fait à la limite externe de ce plancher.

Ceux des pneumo-gastriques sont placés immédiatement au-dessous des noyaux des glosso-pharyngiens. Enfin, ceux des nerfs spinaux sont plongés dans les parties profondes du bulbe, en avant et en dehors des noyaux des grands hypoglosses.

A cette longue liste il faut encore ajouter des amas de cellules ne donnant naissance à aucun nerf, et qui se trouvent disséminées dans les pyramides antérieures et dans le faisceau intermédiaire, et enfin la nappe grise qui tapisse le plancher du 4e ventricule.

Les détails de structure qui précèdent vont se trouver représentés en partie dans la figure suivante qui constitue la résultante théorique de plusieurs plans transversaux.




*Fig.* 31.

A, pyramide antérieure. B, olive. C, noyau du grand hypoglosse. D, spinal. E, facial. K, pneumo-gastrique. M, glosso-pharyngien. P, formatio reticularis.

Muni des données anatomiques qui précèdent, nous allons maintenant aborder la physiologie du bulbe. Nous procéderons comme nous l'avons fait pour la moelle, c'est-à-dire que nous étudierons d'abord les effets des excitations portées sur les diverses parties de ce segment nerveux; puis nous envisagerons le bulbe comme

organe de transmission, servant d'intermédiaire entre les parties antérieures de l'encéphale et la moelle épinière. Enfin, nous chercherons à déterminer les fonctions qu'il accomplit en tant que centre d'innervation.

### Résultats de l'excitation directe des diverses parties du bulbe.

Il est encore plus difficile d'étudier les effets de l'excitation sur le bulbe que sur la moelle épinière. Aussi allons-nous rencontrer sur ce terrain un véritable chaos dont il nous sera même impossible de sortir dans l'état actuel de la science.

Pour Longet, l'irritation des pyramides antérieures ne provoque que des mouvements sans le moindre signe de sensibilité. Pour Vulpian, elle détermine non-seulement des mouvements, mais encore des manifestations incontestables de douleurs. D'après Chauveau, les pyramides seraient complétement inertes et on n'obtiendrait des mouvements ou des cris de souffrance que lorsque la cause irritante atteindrait les racines des nerfs eux-mêmes. Comme dans l'expérimentation on ne peut arriver sur ces faisceaux que très-difficilement et au prix de délabrements souvent considérables, on comprend parfaitement ce désaccord qui règne entre les vivisecteurs. Mais je crois que, dans des conditions tout à fait naturelles, les pyramides se conduiraient absolument comme les cordons antérieurs de la moelle. Les fibres qui les constituent ne sont autre chose que le prolongement des fibres encéphaliques qui forment la masse des cordons antérieurs. Dans le bulbe comme dans la moelle, leur mission est de transmettre aux cellules motrices des cornes antérieures les incitations de la volonté. Dans le bulbe comme dans la moelle, elles doivent n'obéir qu'aux ébranlements d'origine cérébrale et ne céder aux excitations artificielles du dehors qu'à la condition que celles-ci soient très-intenses. Voilà pourquoi on ne les a pas toujours trouvées excitables. Quant à la sensibilité, elles peuvent fort bien, comme les cordons antérieurs, en posséder une très-faible et de nature récurrente.

En irritant les faisceaux intermédiaires, on obtient aussi des mouvements qui tendent à prendre un caractère convulsif. Ils sont la continuation des cordons latéraux de la moelle. Ils sont comme eux composés de fibres encéphaliques destinées à relier les cellules mo-

trices au cerveau. Il n'est donc pas étonnant qu'ils offrent le même mode de réaction.

Quoique les corps restiformes soient beaucoup plus accessibles, on n'est pas encore fixé sur leur mode de réaction. Longet les a trouvés très-sensibles et non excitables, et il tire de là un argument favorable à son opinion sur le rôle des faisceaux postérieurs de la moelle. Brown Sequard, au contraire, déduit de ses expériences une proposition très-différente. Pour lui, les corps restiformes, s'ils sont sensibles, ne le sont qu'à un très-faible degré. Depuis, Vulpian, s'appuyant sur de nombreuses expériences faites sur des chiens et des lapins et à l'aide d'excitants variés, a prétendu qu'ils sont à la fois très-excitables et très-sensibles. Théoriquement, je suis porté à admettre leur grande excitabilité, car je les crois formés par des fibres en arc reliant les dernières cellules de la moelle aux cellules du cervelet et qu'ils continuent ainsi au delà de la moelle le système de moyens de coordination qui constitue les cordons postérieurs. Comme ces derniers, leur irritation doit donner lieu à des mouvements tumultueux et désordonnés.

Suivant Vulpian, les pyramides postérieures sont très-sensibles; le plancher du 4e ventricule est aussi doué d'une certaine sensibilité, moins vive toutefois que celle des corps restiformes; quant aux parties grises, partout elles se montrent inertes. Je ne peux qu'enregistrer ces assertions sans être autorisé à les contrôler. Cependant j'ai piqué le plancher du 4e ventricule à travers le crâne et le cervelet chez plusieurs animaux, dans le but de les rendre diabétiques, et je n'ai jamais constaté de signes de sensibilité qu'au moment où la pointe de l'instrument traversait les téguments.

#### Phénomènes et transmission dont le bulbe est le siége.

*Transmission des impressions sensitives.* — Longet prétend qu'elles passent exclusivement par les corps restiformes et que cette transmission se fait d'une manière directe; double erreur à laquelle il n'a pu fournir que l'appui d'une logique apparente. Pour lui, les fibres des corps restiformes ne sont que le prolongement des fibres des cordons postérieurs. Pour lui, les cordons postérieurs et les corps restiformes sont tous deux sensibles. Pour lui, les cordons postérieurs sont la seule et unique voie de transport des impressions sensitives. Pour lui, par conséquent, il doit en être de même des

corps restiformes qui ne sont autres que les cordons postérieurs considérés dans la région du bulbe. La conclusion serait peut-être acceptable si les bases du raisonnement n'étaient pas erronées. En effet, les corps restiformes ne sont même pas matériellement en continuité de tissu avec les cordons postérieurs. Ce ne sont pas les mêmes fibres qui, après avoir formé ces derniers faisceaux, vont constituer plus haut le cordon restiforme. L'anatomie pathologique vient elle-même ici à l'appui de l'examen microscopique et attester l'indépendance des fibres de ces deux régions, car les altérations qui envahissent successivement et de bas en haut la totalité des cordons postérieurs, s'arrêtent toujours aux corps restiformes et ne vont pas au delà. En second lieu, l'expérimentation physiologique et les faits pathologiques ont démontré de la manière la plus péremptoire que les cordons postérieurs ne sont pas chargés de la conductibilité sensitive; de sorte que, quand bien même les corps restiformes se continueraient avec eux, la déduction physiologique n'aurait plus sa raison d'être. Du reste, d'autres ont fait ce que Longet n'avait pas fait. Ils se sont adressés aux vivisections et à la pathologie pour juger directement la question. Brown. Sequard a réuni plusieurs observations de malades chez lesquels la sensibilité était restée intacte pendant toute la durée de leur vie et qui, à l'autopsie, présentèrent soit une destruction complète, soit une compression absolue des corps restiformes. Il a pu de même, chez les animaux, diviser complétement ces faisceaux sans altérer en rien la perception des impressions. Le même résultat a été obtenu par d'autres expérimentateurs.

Comme on peut couper aussi, sans troubler l'innervation sensitive, les pyramides antérieures ou les faisceaux intermédiaires; comme le sentiment n'est même que diminué lorsque la substance grise centrale est entamée ou partiellement compromise par une maladie, il est probable que la transmission des impressions suit les mêmes lois dans le bulbe que dans la moelle; que c'est la substance grise centrale du bulbe qui continue à transporter les ébranlements sensitifs apportés à la substance grise de la moelle par les racines postérieures des nerfs rachidiens; que chaque ébranlement, si limité qu'il soit à son origine, se répartit entre toutes les molécules de la substance grise de façon à ce que toutes les impressions puissent encore arriver au cerveau, pourvu qu'il reste en un point quelconque une petite colonne continue de substance grise. Enfin,

puisque les racines postérieures et, par conséquent, les impressions s'entrecroisent dans la moelle elle-même, la transmission sensitive ne peut être que croisée dans le bulbe, puisque cet organe se trouve au-dessus du point où s'opère l'entrecroisement. Quelques faits de lésion unilatérale du bulbe sont déjà venus à l'appui de cette présomption théorique.

*Transmission des excitations motrices.* — Longet, toujours fidèle à son système de localisation des agents de la conductibilité, devait naturellement attribuer aux pyramides antérieures la transmission du mouvement, puisqu'elles peuvent être considérées comme le prolongement des cordons antérieurs. Ici, du moins, la déduction s'appuyait sur des faits restés inébranlables. La hache de Brown Sequard avait pu saper par la base l'édifice de Ch. Bell et de Longet en ce qui concernait le département de la sensibilité, mais elle avait dû s'abaisser devant la solidité et la vérité de la partie relative à la transmission du mouvement. En interrogeant la moelle par sa méthode expérimentale, Brown Sequard n'avait trouvé que la confirmation des faits avancés par ces deux physiologistes, et il est aujourd'hui hors de doute que les cordons antéro-latéraux peuvent seuls transmettre au système musculaire les ordres de la volonté cérébrale. Cependant, la pathologie humaine semble, au premier abord, ne pas justifier la localisation de la transmission motrice dans les pyramides. Chez une femme âgée de 83 ans, qui n'avait présenté aucun symptôme de paralysie, on a trouvé à l'autopsie une atrophie très-manifeste des deux pyramides antérieures. Trois jours avant sa mort, cette femme marchait parfaitement et se servait très-bien de ses membres thoraciques. Une atrophie tout aussi considérable des pyramides antérieures fut trouvée chez une autre femme qui avait possédé jusqu'au dernier moment toute l'agilité de ses membres supérieurs. Il est vrai qu'elle était paraplégique, mais elle était en même temps atteinte d'une maladie chronique de la moelle épinière.

Mais remarquez, Messieurs, que les pyramides antérieures ne représentent qu'une très-faible partie de la colonne qui, dans la moelle, est affectée à la transmission du mouvement et que les faisceaux intermédiaires peuvent être aussi regardés comme étant la continuation des cordons antéro-latéraux. Par conséquent, une lésion qui respecte ces faisceaux ne peut pas amener une paralysie complète, d'autant plus qu'il est probable qu'un même muscle a à son service plusieurs fibres encéphaliques et qu'il peut très-bien recevoir

à la fois des fibres passant par les pyramides et des fibres passant par les faisceaux. Je crois donc que dans le bulbe, le mouvement est, comme dans la moelle, parqué dans les régions antérieures ou antéro-latérales. C'est pour moi presque une certitude, parce que les faits pathologiques viennent démontrer que la conductibilité motrice appartient à la région antérieure de la protubérance, c'est-à-dire à la région où passent les prolongements des pyramides antérieures des faisceaux intermédiaires du bulbe.

Longet admettait non-seulement que la transmission du mouvement s'opérait par les pyramides, mais qu'elle s'y faisait d'une manière croisée. Cette idée était trop en rapport avec les faits pathologiques et anatomiques pour ne pas faire loi immédiatement dans tous les traités classiques. Tous les médecins savent, depuis Galien, qu'un épanchement siégeant dans l'un des lobes cérébraux paralyse les muscles du côté opposé du corps. Lorsque les anatomistes, dans leurs recherches sur la structure du bulbe, eurent constaté l'entrecroisement qui s'opère entre les fibres des deux pyramides, on attribua naturellement l'effet croisé des apoplexies cérébrales à cette décussation qui avait en effet pour résultat de porter, vers la moitié droite de la moelle, les conducteurs partis du lobe cérébral gauche. Cette explication était trop naturelle pour ne pas s'acclimater immédiatement dans la science officielle. Mais, en 1851, Philippeaux et Vulpian ont pratiqué des expériences qu'ils donnent comme démontrant que l'entrecroisement des pyramides n'est pas la seule et unique cause de l'effet croisé des maladies des lobes cérébraux. Chez plusieurs animaux, ils ont fait une section longitudinale du bulbe suivant la ligne médiane, de manière à diviser complétement d'avant en arrière l'entrecroisement des pyramides. Deux fois seulement ils sont arrivés à ne pas dévier de la ligne médiane, de façon à ne pas intéresser les pyramides elles-mêmes. Les deux chiens, chez lesquels l'expérience fut couronnée de succès, ne furent pas entièrement paralysés. Ils se tinrent quelque temps dressés sur leurs membres. L'un d'eux put même faire quelques pas en chancelant ; et cependent il est évident que si tous les conducteurs du mouvement s'entrecroisaient dans le bulbe, une section intéressant toute la ligne d'entrecroisement devrait nécessairement les sacrifier tous et produire une paralysie complète et générale.

Je n'hésite pas à déclarer que ces expériences n'ont pour moi aucune valeur, par la raison qu'il est impossible, au cas particulier.

d'assimiler l'homme aux animaux mis en expérience, vu que chez les chiens les maladies d'un lobe cérébral ne déterminent pas une paralysie complète du côté opposé. Par conséquent, chez eux il n'y avait pas même lieu de supposer *a priori* l'existence d'une décussation générale des conducteurs du mouvement. Il n'en est plus de même pour l'homme. Chez lui, les paralysies d'origine cérébrale sont franchement et complétement croisées. Il est donc incontestable que chez lui toutes les fibres encéphaliques sans exception doivent s'entrecroiser quelque part. Il me paraît aussi incontestable que l'entrecroisement des pyramides représente un des lieux où s'opère cette décussation. L'anatomie parle trop ici aux yeux pour qu'on puisse le mettre en doute. Mais il me semble tout aussi certain que ce n'est pas uniquement là qu'elle s'effectue, puisque les fibres externes des pyramides restent directes et puisque l'entrecroisement des fibres des faisceaux intermédiaires est tellement peu apparent, qu'il n'est

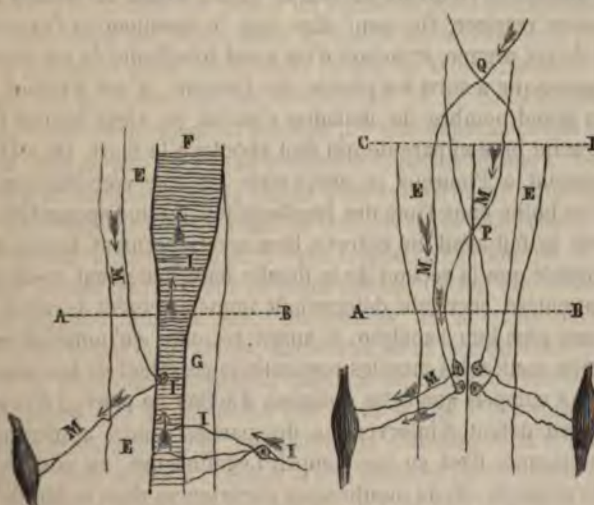



*Fig.* 32.

A B, ligne au-dessous de laquelle le schéma est relatif à la moelle et au-dessus de laquelle il est relatif du bulbe. C D, ligne au-dessus de laquelle le schéma est relatif à la protubérance. E, colonne représentant les parties blanches antérieures de la moelle et du bulbe. F, colonne grise centrale de la moelle et du bulbe. G, colonne représentant les parties blanches postérieures de la moelle et du bulbe. I, trajet suivi par les impressions sensitives. M, trajet suivi par le mouvement. P, entrecroisement partiel s'opérant dans le bulbe. Q, complément de l'entrecroisement dans la protubérance.

pas admis par tous les anatomistes. Il est par conséquent à supposer que, pour devenir générale, la décussation a besoin de se compléter plus haut, ou, ce qui serait mieux dit, de commencer plus haut. Dans l'étude de la protubérance, nous trouverons bien des raisons qui nous porteront à penser qu'il se fait déjà un commencement d'entrecroisement dans cet organe. Je vais, en terminant, indiquer dans une figure schématique le mode probable de la transmission du mouvement et du sentiment à travers le bulbe (*fig.* 32).

### Du bulbe considéré comme centre d'innervation.

*Rôle du bulbe dans la respiration.* — Ce qui a le plus frappé les physiologistes, c'est l'influence énorme que le bulbe exerce sur les phénomènes mécaniques de la respiration et, par suite, sur la vie elle-même, puisqu'un individu ne saurait vivre, même un instant très-court, sans respirer. On peut dire que le maintien de l'existence dépend de cet organe, et même d'un point très-limité de cet organe. Pour quiconque a suivi les phases de l'agonie, il est évident que dans un grand nombre de maladies c'est lui qui vient donner le signal de cette lutte apparente qui doit aboutir à la mort. On attribue généralement à Flourens la découverte du rôle considérable que remplit le bulbe dans l'une des fonctions les plus indispensables à la vie. Mais le fait avait été entrevu bien antérieurement. Galien avait déjà constaté que la section de la moelle immédiatement au-dessous de la première vertèbre déterminait immédiatement la mort. S'il eût poussé plus loin l'analyse, il aurait reconnu qu'immédiatement après cette section les muscles respirateurs cessaient de fonctionner, et il aurait compris que cette cessation d'action ne pouvait être attribuée qu'au défaut d'innervation des parties situées au-dessus du point sectionné. C'est ce que comprit Legallois qui, au commencement de ce siècle, fit de nombreuses expériences dans le but de saisir le mécanisme de la mort dans ces circonstances. Il vit ainsi qu'on peut enlever successivement le cerveau, le cervelet et une partie de la moelle sans abolir le mécanisme de la respiration ; mais [illegible] à comprendre [illegible]. A la suite de ces [illegible] à laquelle on n'a pas [illegible] la respiration dépend d'un en-

droit assez circonscrit de la moelle allongée, lequel est situé à une petite distance du trou occipital et vers l'origine des pneumo. »

Tel était l'état de la question lorsque Flourens s'en occupa, état qui était resté, pour ainsi dire, latent jusque-là. Dans un premier travail, il donna des indications déjà plus précises que celles de Legallois. Il plaça ce qu'il a appelé *le point central du système nerveux* ou *premier moteur du mécanisme respiratoire*, dans une zone limitée par deux lignes fictives dont l'une passerait immédiatement au-dessus de l'origine des pneumo-gastriques et dont l'autre passerait à trois lignes au-dessous de cette origine.

Longet vint le circonscrire davantage, tout en le maintenant dans la même zone. Il le localisa dans le faisceau intermédiaire, juste au point d'implantation des pneumo, sans extension ni au-dessus ni au-dessous.

En 1847, Flourens reprenant ses expériences à ce sujet, est arrivé à réduire la portion de zone à un véritable point mathématique qui est situé dans les profondeurs du bulbe, au niveau de la pointe du V de substance grise inscrit dans l'angle du V de substance blanche formé par les pyramides postérieures (*fig.* 28 K). Cette localisation si rigoureuse est pleinement justifiée par une expérience qui a été répétée depuis par un grand nombre d'expérimentateurs. Toutes les fois qu'on enfonce là ou la pointe d'un scalpel ou un emporte-pièce, les mouvements respiratoires du tronc et de la face cessent aussitôt et l'animal meurt comme s'il était frappé par la foudre. Si, au lieu d'une piqûre portant sur ce point même, on fait une section complète passant immédiatement au-dessous, les mouvements respiratoires du thorax sont abolis, mais ceux de la face qui sont en rapport avec la respiration persistent pendant un temps encore assez long; c'est-à-dire que la dilatation des narines, qui d'habitude s'opère à chaque inspiration pour augmenter le diamètre de la colonne d'air inspiré, continue à s'exécuter d'une manière rhythmique, quoiqu'il n'y ait plus d'inspiration et quoiqu'il n'y ait plus d'introduction d'air dans les poumons. Si la section est faite immédiatement au-dessus, ce sont au contraire les mouvements respiratoires du tronc qui persistent et ceux de la face qui sont abolis. Toutes les fois que des muscles affectés à un titre quelconque au mécanisme de la respiration restent en communication avec ce point, ils continuent leur service automatique, même isolément. Ils le continuent même à la face lorsque la tête a été complétement séparée du tronc par une

section passant au-dessous de la place indiquée. Le fait est surtout très-apparent quand on pratique l'expérience sur le cheval dont les narines exécutent des mouvements bien plus étendus que chez les autres animaux. La respiration relève donc bien exclusivement de ce point qui peut être regardé comme le foyer, le centre nerveux de cette fonction. Toutefois, comme la destruction de ce centre entraîne non-seulement la cessation de la respiration, mais aussi celle de toutes les autres manifestations nerveuses et même de la vie entière, Flourens lui a appliqué la désignation de *premier moteur du système nerveux*, et celle plus pittoresque de *nœud vital*. Cette dernière expression est, à mon sens, malheureuse, car elle laisse dans beaucoup d'esprits l'idée vague de la destruction d'un principe vital qui siégerait en ce point. Au fond, il y a là non pas le siége de la vie considérée comme principe, mais le siége du centre nerveux qui préside à la fonction respiratoire.

Pourquoi la destruction du nœud vital enraye-t-il tout d'un coup les phénomènes respiratoires? Beaucoup d'étudiants, je m'en suis aperçu plusieurs fois, ont une certaine tendance à penser que ce point crée un influx particulier qui serait distinct de la force motrice et de la force nerveuse sensitive et qui aurait pour mission spéciale de présider aux phénomènes physico-chimiques de la respiration, influx qui serait apporté aux poumons par les pneumo-gastriques. Mais, non-seulement les mots influx et force nerveuse n'ont plus leur raison d'être en présence des nouvelles données de la science; non-seulement les phénomènes physico-chimiques de la respiration relèvent exclusivement des lois qui régissent la chimie, la physique et la vie cellulaire, mais en outre on peut condamner cette interprétation, peut-être séduisante, par une expérience très-simple. Évidemment, s'il en était ainsi, la section des pneumo-gastriques devrait avoir le même résultat que la destruction du nœud vital, puisqu'alors ces nerfs ne pourraient plus apporter aux poumons l'influx spécial créé par ce centre. Il n'en est rien. La respiration n'est que gênée pour des raisons que nous indiquerons plus tard: mais tous les actes de cette fonction cherchent à s'effectuer avec plus d'énergie que jamais pour lutter contre l'obstacle indirect apporté par cette section.

Ce que supprime en réalité la destruction du nœud vital, c'est la série des actes musculaires qui ont pour but d'entretenir la circulation de l'air dans les voies respiratoires; et si les phénomènes phy-

sico-chimiques cessent aussi, c'est que la réalisation de cette circulation leur est indispensable. Si donc le nœud vital crée une force quelconque, ce ne peut être qu'une force motrice et celle-ci doit se répandre à la périphérie, non pas seulement par les pneumo-gastriques qui n'animent que les fibres végétatives des voies respiratoires, mais par tous les nerfs rachidiens et crâniens qui se distribuent aux muscles inspirateurs et expirateurs. Mais je vous ai déjà indiqué, à propos de la moelle, que je n'admets pas l'existence de cette chaudière unique pour laquelle les autres parties du système nerveux ne seraient plus que des conduits servant à répandre et à distribuer la vapeur engendrée par elle. Le principe de la segmentation du système nerveux que nous avons posé dans l'étude du pouvoir réflexe de la moelle s'y oppose. Chaque segment du corps relève, pour tous les phénomènes qu'il accomplit, d'une zone de l'axe nerveux qui lui appartient en propre. C'est dans cette zone déterminée que les muscles de ce segment trouvent le stimulant direct de leur contraction. Par conséquent, l'ensemble de la machine centrale de la respiration se trouve échelonné le long des régions dorsale et cervicale de la moelle et du bulbe. Elle se prolonge même dans cet organe bien au delà du nœud vital, puisque le noyau du facial est sur la limite de la protubérance. Le centre respiratoire n'est donc qu'un de ces nombreux rouages engrenés les uns dans les autres; seulement, il les domine tous, quoiqu'il ne soit pas le premier comme niveau. C'est lui qui commande et dirige l'action commune. Sans lui, les autres restent inertes, et tout cela probablement parce que la respiration est un phénomène réflexe et que c'est lui qui reçoit le stimulant sensitif indispensable à toute action réflexe, vu que le nerf le mieux placé pour apporter ce stimulant est le pneumo-gastrique. Il est vrai que tout à l'heure nous avons vu que la machine continue à fonctionner quand les pneumo-gastriques sont coupés. Mais il est d'autres impressions qui peuvent, moins directement, réveiller cette action. Peut-être même le rouage peut-il continuer son fonctionnement rhythmique soit sous l'influence d'une habitude acquise, soit grâce à l'irritation résultant des troubles qui surviennent du côté de la vascularisation et de la nutrition du bulbe dans ces circonstances. Dans tous les cas, il est bien certain qu'en l'état physiologique, c'est l'impression partie de la muqueuse pulmonaire qui vient tout au moins aider la spontanéité du nœud vital. Il n'est donc pas étonnant que la nature ait placé ce rouage principal et initial au point d'abouchement

des pneumo-gastriques. Du reste, en dehors de cette dernière question de détail, nous entrons tout à fait dans la manière de voir de ceux qui ont découvert le nœud vital. Flourens, ni même Legallois, n'ont jamais eu l'idée de placer là un centre créant toute la force motrice de la respiration. Ils n'ont jamais vu là que le siége du phénomène initial. La désignation de *premier moteur de la respiration* donnée par Flourens l'indique bien.

Dans ces dernières années, plusieurs physiologistes ont cherché à amoindrir la découverte de Flourens et même à nier complétement l'existence du nœud vital. Suivant Brown Sequard, la mort pourrait être attribuée dans certains cas à l'entrée de l'air dans les veines, dans d'autres à la production d'un emphysème pulmonaire considérable, dans d'autres à une sécrétion bronchique exagérée. On ne peut pas nier la possibilité de tous ces accidents, mais ils ne peuvent qu'être exceptionnels et ils sont incapables d'expliquer la constance du résultat. Le même auteur a aussi prétendu que la mort était souvent due à une syncope provoquée par la douleur de l'opération. Il est bien certain qu'une douleur vive peut tuer en paralysant le cœur par action réflexe. Le fait se présente dans un grand nombre de vivisections. Mais, comme le fait observer très-judicieusement Vulpian, la syncope devrait aussi bien se rencontrer lorsque la pointe de l'instrument tombe par mégarde à quelques millimètres au-dessus ou au-dessous du nœud vital, et cependant dans ces expériences manquées jamais on ne voit ni la circulation ni la respiration s'arrêter brusquement. D'autre part, s'il en était ainsi, il est bien évident que l'emploi de la respiration artificielle devrait permettre à l'animal de revenir à la vie une fois l'influence fâcheuse de la douleur passée, car par cette opération on entretient artificiellement les mouvements du cœur, la circulation persiste et, par conséquent, au bout d'un certain temps, on devrait voir reparaître la respiration spontanée. Les choses ne se passent point ainsi. C'est en vain qu'on pratique et qu'on prolonge la respiration artificielle. Les mouvements restent possibles pendant tout le temps que dure l'insufflation, mais tout s'arrête sitôt qu'on cesse l'introduction artificielle de l'air.

Brown Sequard a trouvé dans les batraciens un argument qui, tout d'abord, a paru victorieux. On a beau piquer ces animaux au point indiqué, on n'arrête en rien la respiration. Ils peuvent même survivre assez longtemps à l'ablation complète de la moelle allongée. On n'a pas manqué de plaisanter sur cette apparente contradiction

dans les mots, et de dire : « Le nœud vital n'est pas indispensable à la vie. » Mais des recherches ultérieures ont donné l'explication de l'énigme. Chez les batraciens, le nœud vital n'est pas situé à la même place que chez les mammifères. Il se trouve au niveau du bord postérieur du cervelet. Aussitôt qu'on pique ce point, on voit leurs mouvements respiratoires s'arrêter. Leur appareil hyoïdien reste immobile. Il est vrai qu'ils ne meurent pas, mais cela tient à la puissance de leur respiration cutanée. On sait que celle-ci leur est plus indispensable que la respiration pulmonaire, car on peut leur enlever les poumons sans les tuer. Aussi, peut-on assurer aujourd'hui que le bulbe préside réellement à la fonction Respiration. Une conséquence toute naturelle de ce rôle, c'est que cet organe préside aussi aux divers actes mécaniques qui sont le résultat de modifications apportées momentanément dans les phénomènes de l'inspiration et de l'expiration. Tels sont l'éternument, la toux, le bâillement, le rire, le sanglot et l'effort.

*Rôle du bulbe dans la fonction dite glycogénique.* — Cl. Bernard place aussi dans le bulbe le centre de la fonction qu'il a appelée *glycogénique*. Vous savez, Messieurs, que ce grand physiologiste, à la suite de nombreuses expériences devenues célèbres, est arrivé à doter les animaux d'une nouvelle fonction en vertu de laquelle ceux-ci pourraient transformer les aliments albuminoïdes en une matière susceptible de devenir elle-même du sucre servant aux combustions de l'économie. La théorie glycogénique, que beaucoup regardent aujourd'hui comme fortement ébranlée, n'a pas été faite d'un seul jet, et elle a dû traverser plusieurs phases d'évolutions. Mais prise dans son complet développement, elle peut se formuler ainsi qu'il suit :

Il faut à l'économie animale, pour le juste équilibre de sa nutrition, un mélange d'aliments azotés, gras et amylacés. Les proportions convenables de ces trois ordres de substances doivent varier suivant les diverses circonstances de la vie. Les éventualités qui s'imposent à l'alimentation des animaux font que ces proportions relatives ne sont pas toujours en rapport avec les besoins du moment. C'est pour cette raison que l'animal ne représente pas, comme on l'avait prétendu autrefois, un simple consommateur dans l'économie de la nature, et qu'il possède une certaine puissance de transformation en vertu de laquelle il peut remédier, jusqu'à un certain point, aux irrégularités de l'alimentation. Il peut, en particulier, faire avec

les matières albuminoïdes, une substance remplissant le rôle physiologique des hydro-carbonés et à laquelle Cl. Bernard a donné le nom de matière *glycogène*. C'est le foie qui représente le laboratoire où s'opère cette transformation. En vertu de sa puissance organique spéciale, cet organe crée, avec une partie des albuminoïdes charriés par la veine porte, la matière glycogène. Cette dernière, une fois formée, se transforme chimiquement et fatalement en sucre aussi bien sur le cadavre que sur l'être vivant.

La fonction glycogénique du foie obéit, comme toutes les fonctions, à l'influence supérieure du système nerveux. Car on peut, en piquant un point déterminé du bulbe, lui donner une telle activité que la quantité de sucre provenant de la fermentation de la matière glycogène produite ne peut plus être brûlée par l'oxygène du sang, et que cet excès de sucre, devenant un corps étranger, est ultérieurement éliminé en nature par les urines. Il se produit ainsi, sous l'influence de cette piqûre, un véritable diabète artificiel. Le point qu'il faut toucher pour obtenir ce résultat est situé sur le plancher du 4e ventricule, au milieu de l'espace compris entre l'origine des pneumogastriques et celle des nerfs auditifs (*fig.* 28 M). Cl. Bernard a imaginé plusieurs instruments pour exécuter cette opération. Le plus simple est formé d'une tige d'acier très-fine dont l'extrémité est taillée en biseau. On peut choisir entre trois procédés. Le premier consiste à ouvrir la membrane occipito-atloïdienne et à faire pénétrer la pointe de l'instrument par l'orifice inférieur du 4e ventricule. Malheureusement, il faut préalablement diviser tous les muscles de la nuque. Il en résulte des délabrements auxquels l'animal ne survit pas longtemps. Le second consiste à introduire l'instrument par la partie antérieure de la moelle entre l'occipital et l'atlas. Il suffit alors de le diriger un peu en haut et en avant pour arriver sur le point voulu. On est beaucoup plus sûr de tomber juste; mais le *modus faciendi* n'en exige pas moins une grande habileté. Le troisième est de beaucoup le plus simple. Il consiste à arriver sur le plancher en traversant du même coup l'occipital et le cervelet à l'aide d'un petit trocart. Il est bon d'examiner avant, sur le cadavre d'un animal de même taille et de même espèce, la direction et l'inclinaison qu'il faut donner à l'instrument. Malgré la quantité de tissu nerveux traversée, on produit encore moins de troubles que dans les deux premiers cas. L'opéré est seulement un instant très-affaissé.

Il n'est pas d'ailleurs indispensable de toucher exactement le point

indiqué pour provoquer le diabète. On trouve encore parfois du sucre dans les urines quand l'instrument a porté ailleurs. Mais le résultat n'est constant et ne se montre à son maximum que lorsqu'on agit mathématiquement sur lui. C'est pourquoi Cl. Bernard a pensé qu'il devait être regardé comme le centre nerveux affecté à la fonction glycogénique du foie, puisqu'on semblait exalter son influence en le piquant, c'est-à-dire en le blessant seulement de façon à l'irriter et à augmenter son activité, et puisqu'il avait constaté dans d'autres expériences que l'ablation complète de cette partie, à l'aide d'un emporte-pièce, supprimait la fonction au point que le foie ne fournissait plus de matière glycogène. Un instant, il s'était montré porté à admettre l'existence d'un influx glycogénique créé par ce centre. Depuis, il ne lui a plus accordé que l'influence indirecte que le système nerveux peut exercer sur toutes les sécrétions par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs.

Dans tous les cas, cette influence centrale, le foyer glycogénique ne pouvait évidemment l'exercer sur le foie que par l'intermédiaire des nerfs. De là un autre ordre d'expériences qui sont venues compléter la théorie. Si on coupe le pneumo-gastrique au cou, la production de la matière glycogène cesse complétement. Si la section est faite au-dessous du poumon, la fonction continue avec son activité ordinaire. Pour que le foie fonctionne, il faut donc, non pas que le pneumo-gastrique le mette en rapport avec le bulbe, mais bien que ce nerf maintienne la communication du centre nerveux avec le poumon. Par conséquent, on doit conclure que ce n'est pas le pneumo-gastrique qui est chargé d'apporter l'influence du bulbe au foie, lequel, par exclusion, ne peut évidemment la recevoir que du grand sympathique; mais que le nerf vague n'en intervient pas moins d'une manière indispensable dans la glycogénie, très-probablement à titre de nerf sensitif. Il est à supposer qu'il apporte une impression développée à la surface de la muqueuse pulmonaire par le contact de l'air, et que cette impression est destinée à solliciter par action réflexe l'activité sécrétoire du centre nerveux, de sorte que, par une admirable harmonie, le comburant appellerait le combustible.

Telle est, Messieurs, présentée d'une manière succincte, la théorie dite glycogénique. Je ne pouvais ici vous donner tous les détails qu'elle comporte, je me réserve de le faire dans l'étude des sécrétions. A une certaine époque, elle a été considérée comme un des

plus grands titres de gloire de l'illustre physiologiste du Collége de France. Elle a depuis été fortement ébranlée, particulièrement par Samson, Rouget et Longet. Mais il n'en est pas moins acquis que la piqûre du bulbe, faite dans les conditions indiquées, donne naissance au diabète. Quelle que soit la manière d'interpréter ce résultat, il n'en reste pas moins un des faits les mieux établis de la physiologie expérimentale, qui devait évidemment prendre place dans la physiologie normale du bulbe, et je devais naturellement le faire accompagner de l'exposé de la seule interprétation qui le rattache à une fonction normale et spéciale. Quant à l'opinion de Samson et Longet, elle trouvera mieux sa place dans la longue discussion que nous établirons plus tard à propos de la pathogénie du diabète.

# DIX-NEUVIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la leçon précédente que la piqûre du plancher du 4ᵉ ventricule, au niveau du bec du calamus, déterminait la mort en suspendant brusquement les phénomènes mécaniques de la respiration, ce qui nous a conduits à conclure que le bulbe préside à cette fonction; que pratiquée au milieu de l'espace qui sépare les nerfs pneumo-gastrique et acoustique, la même piqûre donnait lieu à un véritable diabète, ce qui a conduit Cl. Bernard à placer encore dans cet organe le centre nerveux de la fonction glycogénique attribuée par lui au foie. Si on porte l'instrument sur d'autres points encore, on provoque des troubles qui prouvent que le bulbe doit exercer une certaine influence sur les sécrétions urinaire et salivaire.

*Rôle du bulbe dans les secrétions urinaire et salivaire.* — Si on pique le plancher immédiatement au-dessous du nerf auditif, l'urine est sécrétée en grande abondance, mais elle ne renferme pas de sucre. On produit ce que les pathologistes appellent la *polyurie.* Si la piqûre porte entre le point diabétique et le point polyurique, on trouve souvent dans l'urine, avec une très-faible quantité de sucre, une assez forte proportion d'albumine. On fait ainsi éprouver à la sécrétion urinaire la modification qui est connue sous le nom d'albuminurie. Ces faits démontrent que le bulbe préside, tout au moins pour une certaine part, aux conditions de la circulation rénale et, par suite, à celles de la sécrétion elle-même. Dans tous les cas, cette association du diabète et de l'albuminurie constitue un fait qui mérite d'être noté, car chez l'homme atteint de diabète spontané, on observe souvent ce mélange des deux produits d'excrétion morbide, ou la substitution de l'un à l'autre.

Quand la piqûre est faite aux environs du noyau du facial, à la partie tout à fait supérieure du bulbe et à la limite inférieure de la

protubérance, on provoque une salivation abondante. Le résultat est beaucoup plus marqué si on engage la pointe de l'instrument au-dessous du pont de Varole lui-même. Ordinairement, l'hypersécrétion a lieu du côté lésé. Il y a une différence énorme entre les quantités de salive produites de chaque côté, même lorsqu'on a provoqué la sécrétion du côté opposé au moyen des excitants ordinaires. L'expulsion de la salive est non-seulement abondante, mais continue. Elle reste intermittente dans les glandes congénères, même après la stimulation artificielle. Il est difficile de décider d'une manière certaine si cette influence doit être attribuée au bulbe ou à la protubérance, car la piqûre semble agir davantage sur la sphère d'origine du trijumeau et l'excitation sécrétoire pourrait être comparée à celle qu'on voit survenir dans les névralgies de la 5ᵉ paire où la douleur s'accompagne très-souvent d'une salivation abondante. Mais, d'un autre côté, Cl. Bernard a démontré que l'irritation de la corde du tympan donne lieu à une élimination exubérante de salive, et cette corde, qui vient s'associer au nerf lingual, se trouve être une émanation du facial dont le noyau appartient au bulbe. Dans tous les cas, il y a peut-être là plus qu'une influence vaso-motrice telle que la comprend Cl. Bernard. Peut-être y a-t-il ce genre d'action stimulante que Ludwig attribue aux nerfs qu'il a appelés sécréteurs.

*Rôle du bulbe dans la circulation.* — L'innervation du cœur est alimentée par des filets nerveux qui proviennent de deux sources. Les uns sont fournis par le grand sympathique et vont puiser, ainsi que nous l'avons déjà indiqué antérieurement, leur force initiale dans la moelle épinière. Les autres sont des émanations du pneumogastrique et ont, par conséquent, leur noyau d'origine dans le bulbe. Il est donc évident, même *à priori*, que ce segment du système nerveux exerce une influence sur la circulation cardiaque. Mais les vivisections ont conduit à donner à cette influence un caractère tout à fait singulier et inattendu. En 1845, les frères Weber ont signalé, dans une réunion de savants à Naples, l'effet bizarre que l'on obtient en appliquant l'électricité sur le bulbe. On voit aussitôt les battements du cœur se ralentir ou s'arrêter, suivant l'intensité du courant employé. Ce résultat est tellement constant qu'il a été constaté depuis par tous les observateurs. Budge conteste même aux frères Weber la priorité de la découverte, et il prétend avoir observé le fait en 1841. Comme l'excitation de la moelle et du sympathique produit un effet inverse, c'est-à-dire l'accélération des battements du cœur, on

a été entraîné aussi à supposer l'existence d'un véritable antagonisme entre ces deux centres nerveux. On a pensé que le centre médullaire tendait à communiquer aux battements du cœur un rhythme trop accéléré, et que le centre bulbaire avait pour mission de tempérer cet excès d'activité et de maintenir ainsi les contractions cardiaques dans des proportions convenables. Je l'avoue, j'ai toujours éprouvé une certaine répugnance à accepter une pareille interprétation. Il me semblait que la nature, pour obtenir ces proportions, n'avait besoin que de créer un seul centre bien équilibré. J'ai été même longtemps convaincu que les physiologistes avaient été victimes d'une illusion dans leurs expériences et qu'ils avaient pris pour un arrêt le résultat d'une contraction trop violente et devenue tétanique. Le cœur, en effet, en sa qualité de muscle creux, ne fonctionne que par des alternatives de resserrement et de dilatation, de contraction et de relâchement. Dans l'état de contraction continue, il reste forcément immobile et on peut prendre pour un repos une activité non interrompue. Mais il n'en est rien. Le muscle cardiaque, au moment où il s'arrête sous l'influence de la galvanisation du bulbe, est bien mou et relâché. C'est bien l'inertie musculaire que l'on produit. Mais est-ce bien une raison suffisante pour admettre le rôle négatif qu'on attribue au bulbe? Je ne le crois pas. Je suis porté à penser que dans ces circonstances l'électricité paralyse le bulbe par le fait même de l'intensité de l'action. Elle agit par saisissement comme une émotion morale qui paralyse aussi les facultés intellectuelles. Peut-être même l'électricité n'agit-elle ici sur les cellules motrices que par l'intermédiaire des cellules sensitives. Peut-être produit-elle directement, uniquement une impression de douleur qui paralyse par action réflexe l'ensemble des rouages moteurs du cœur. Le même arrêt s'observe, en effet, ainsi que l'a établi Cl. Bernard, quand on excite des racines postérieures des nerfs rachidiens. Dans l'espèce humaine, on voit à chaque instant une syncope survenir sous l'influence d'une douleur vive provoquée sur n'importe quel nerf sensitif, n'importe sur quel point du corps. Il en est de même à la suite d'une émotion morale un peu vive. Les cellules intellectuelles, comme les cellules sensitives, peuvent réagir sur les cellules motrices affectées au cœur, soit en les excitant, soit en les paralysant. Je crois que, dans l'état normal, le bulbe vient apporter avec la moelle sa quote-part dans l'innervation active du cœur, et de plus que c'est plus spécialement par son intermédiaire que ce moteur central de la

circulation devient en même temps un moyen d'expression de nos sentiments.

La généralité des physiologistes se montre portée à attribuer encore au bulbe une influence presque exclusive sur les circulations locales par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Le sympathique, la moelle ne renfermeraient que les conducteurs de l'innervation vaso-motrice. Le foyer, le centre du département de cette innervation se trouverait, sinon en totalité, du moins en grande partie dans le bulbe. C'est lui qui présiderait à toutes les modifications mécaniques qui surviennent dans la vascularisation des organes. C'est pour cette raison qu'il serait le point d'aboutissement du nerf de Cyon qui, en réglant la circulation abdominale, peut provoquer des modifications qui retentissent après dans tout le système vasculaire. C'est ainsi que le bulbe se trouverait tenir sous sa coupe, par l'intermédiaire des vaso-moteurs, tous les actes d'assimilation, de désassimilation et de sécrétion; qu'il serait ainsi le grand régulateur de la vie végétative. Mais, ainsi que je l'ai déjà indiqué antérieurement, je ne crois pas que ce soit à titre de foyer unique. De même que pour la respiration, l'innervation vaso-motrice des diverses zones du corps relève de zones correspondantes qui se trouvent échelonnées dans tout l'axe, la moelle, le bulbe, la protubérance; elle est l'œuvre de toute la colonne de Jacubovitsch, y compris ses prolongements supérieurs. Mais tout ce système est sous la haute direction d'un segment principal, le bulbe qui, déjà chargé de l'initiative dans les phénomènes de la respiration et de la circulation cardiaques, qui recevant, par les filets sensitifs du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien, toutes les indications que peuvent fournir les sensations internes annexées aux diverses fonctions de nutrition, était mieux que tout autre segment dans la situation de donner un caractère d'unité à l'œuvre de la vie végétative. C'est pour cela que chez lui la colonne de Jacubovitsch avait besoin de prendre un plus grand développement. De là cet épanouissement que nous avons appelé *formatio reticularis*.

*Rôle du bulbe dans la déglutition.* — Au point de vue de l'innervation périphérique, les déglutitions pharyngienne et œsophagienne sont sous la dépendance de deux nerfs qui puisent leurs sources motrices dans le bulbe, le glosso-pharyngien et le pneumo-gastrique. Ce sont eux qui président à l'élévation et à l'invagination du pharynx, ainsi qu'aux mouvements péristaltiques de l'œsophage. Un seul acte qui se produit au début du 2e temps, le mouvement spasmo-

dique des milo-hyoïdiens relève du nerf masticateur, émanation de la protubérance. Dans la déglutition buccale, ce sont encore deux nerfs du bulbe qui entrent en scène, le grand hypoglosse et le facial. C'est le premier qui applique la langue à la voûte palatine pour faire fuir le bol alimentaire par déplacement. C'est le facial qui tend le voile du palais et lui permet d'offrir un plan résistant à la pression linguale. Rien que ces données anatomiques doivent faire admettre *a priori* que le bulbe joue un rôle des plus importants, sinon capital, dans la déglutition. L'expérimentation physiologique vient changer cette probabilité en certitude. En effet, quand, sur un jeune animal, on enlève toutes les parties situées en avant du bulbe, cerveau, cervelet et protubérance, on constate que la déglutition peut encore s'exécuter par action réflexe, pourvu qu'on introduise l'aliment jusque dans le fond de la cavité buccale. Mais si on vient à léser profondément le bulbe, la déglutition devient impossible. Les mouvements nécessaires s'exécutent avec un ensemble si remarquable, avec une si grande précision et avec un enchaînement tellement mathématique, qu'on reste convaincu que les noyaux des nerfs mis en jeu doivent être reliés entre eux par des commissures qui sont comme les cordes de transmission de ces rouages qui doivent s'entraîner mutuellement, suivant un ordre préétabli, de sorte que le bulbe renfermerait ainsi une véritable machine nerveuse de la déglutition. Des micrographes aux yeux complaisants ont même vu tous les détails de cette machine, ainsi que ses moyens de communication avec le trijumeau qui, comme nerf sensitif, vient fournir la série d'impressions nécessaires aux divers mouvements réflexes de l'acte.

*Rôle du bulbe dans la phonation.* — Il y a dans l'exercice de la parole deux actes bien distincts : 1° la production du son vocal qui naît dans le larynx et qui est l'œuvre des cordes vocales avec le concours des agents mécaniques de l'expiration ; 2° l'articulation de ce son vocal par les diverses parties qui surmontent le larynx, articulation qui modifie le son initial et qui lui communique les divers caractères qu'il peut prendre dans le langage. Ces deux actes, particulièrement le premier, trouvent leur centre nerveux dans le bulbe.

Sur un jeune animal auquel on a enlevé préalablement le cerveau et la protubérance, on provoque un cri très-manifeste chaque fois qu'on le pince. On peut aussi, pour la même démonstration, se con-

tenter de faire une section transversale complète des centres nerveux en avant du bulbe. Quoique les muscles du larynx ne puissent plus rien recevoir des parties encéphaliques autres que le bulbe, l'animal répond par un cri à chaque irritation cutanée. Mais du moment où on lèse profondément le bulbe, le pincement ne produit plus que des mouvements réflexes et non des cris. Il ne faut pas voir, du reste, l'expression d'une douleur dans le cri que l'on obtient avant d'avoir compromis le bulbe lui-même. Il est sec, instantané; il ne se prolonge pas; il est toujours le même; il ne varie que d'intensité suivant que le pincement est lui-même exercé avec plus ou moins de force. On sent que c'est la note du piano qui répond au doigt qui presse sur la touche. C'est un cri purement réflexe ou plutôt c'est un mouvement réflexe dans toute l'acception du mot, car le bruit vocal est un résultat mécanique de la contraction des muscles intrinsèques du larynx. Avec la protubérance, nous obtiendrons un cri bien différent qui aura tous les caractères d'une véritable plainte. Le fait du docteur Beyer vient prouver que dans l'espèce humaine aussi le bulbe crée l'impulsion motrice qui doit aboutir à la production du son vocal. Dans un accouchement des plus laborieux, on avait dû pratiquer la céphalotripsie et il en était résulté l'expulsion hors du crâne de l'enfant de la totalité de ses lobes cérébraux et de la plus grande partie de sa protubérance. Il fut considéré comme mort, même sans examen, enveloppé dans un linge et mis de côté. A la grande surprise des personnes présentes, il poussa tout à coup un véritable cri réflexe provoqué sans doute par la plaie du crâne. Il n'y a rien d'étonnant qu'il en soit ainsi, puisque les racines supérieures du spinal trouvent leurs noyaux d'origine dans le bulbe, et puisque ce nerf constitue le véritable nerf vocal. Comme nous l'établirons dans l'étude du système nerveux périphérique, le spinal et le pneumogastrique s'associent bien pour aller animer ensemble les muscles du larynx; mais ils les animent dans des conditions fonctionnelles différentes. Toutes les fois que les muscles du larynx modifient l'orifice de la glotte pour les besoins de la respiration, ils obéissent au pneumo-gastrique. Toutes les fois qu'ils le modifient pour les besoins de la phonation, ils obéissent au spinal. On comprend en outre que la nature ait placé dans le même point de l'axe les centres nerveux de la respiration et de la phonation, puisque ce sont les phénomènes mécaniques de l'expiration qui viennent fournir, doser et rhythmer le courant d'air qui doit faire vibrer les cordes vocales.

Le langage parlé nécessite que le son brut qui a pris naissance au niveau des cordes vocales soit mécaniquement élaboré et modifié par des changements de forme et de dimensions du pharynx, du voile du palais et de la cavité buccale, résultant de l'action même des muscles de ces régions. Ces contractions supposent l'intervention des nerfs glosso-pharyngien, facial et grand hypoglosse. Ce dernier surtout remplit le rôle le plus actif, car la langue est incontestablement la cheville ouvrière dans l'articulation des sons. Tous ces nerfs ont leurs centres particuliers dans le bulbe. Par conséquent, cet organe peut être considéré comme renfermant la machine nerveuse de la partie mécanique de la phonation, le clavecin dont les touches doivent obéir aux choix et aux décisions d'un artiste placé plus haut et qui constitue l'instrument mis à la disposition de ce dernier pour exprimer sa pensée. Quand nous nous occuperons des lobes cérébraux et en particulier des diverses espèces d'aphémies que l'on rencontre dans la pathologie humaine, nous aurons à discuter toutes les questions que peut soulever la fonction du langage considérée dans son ensemble. Disons seulement ici que, d'après l'opinion de beaucoup de physiologistes et de médecins, il y aurait, dans un point déterminé du cerveau, un centre nerveux particulier affecté à la faculté langage. Ce serait de là que partiraient les impulsions capables de faire rendre telle ou telle note à la machine vocale du bulbe. Ce serait là que se ferait le choix, que seraient conçues les combinaisons capables d'approprier les sons de cette machine à l'idée à exprimer. Ce centre d'élocution serait lui-même à la disposition des autres facultés intellectuelles qui créeraient la pensée à traduire. Dans les couches intellectuelles du cerveau, se trouverait le poète qui doit enfanter le libretto de l'opéra. Dans le centre d'élocution, se trouverait le compositeur qui doit traduire en langage musical la pensée du poète. Enfin, dans le bulbe, se trouverait l'orchestre qui doit rendre appréciable pour les organes des sens, à la fois l'œuvre du poète et celle du compositeur. Quel que doive être le jugement que nous aurons à porter ultérieurement sur l'ensemble de cette hypothèse, l'anatomie nous force déjà à admettre que c'est bien le bulbe qui possède l'instrument vocal. Nous verrons que la pathologie du bulbe conduit à la même conclusion.

Il est évident aussi que les diverses parties de cet instrument qui fonctionne avec tant d'harmonie, doivent être agencées suivant un

ordre préétabli. Des anatomistes ont voulu saisir cet agencement sur la nature elle-même. Schröder van der Kolk, en particulier, croit avoir aperçu tous les détails de construction de cette machine nerveuse. Selon lui, les noyaux d'origine des nerfs hypoglosses sont reliés l'un à l'autre au travers du plan médian antéro-postérieur du bulbe par des fibres commissurales. De plus, chacun de ces noyaux est mis en communication par des fibres spéciales avec le noyau du facial correspondant. Les deux principaux nerfs moteurs mis en jeu dans la parole possèdent donc ainsi les conditions matérielles nécessaires pour leur permettre d'associer leurs actes. Un autre faisceau de fibres parties du noyau de l'hypoglosse se rend dans la protubérance et va aboutir au noyau d'origine du trijumeau. C'est ainsi que le centre de l'hypoglosse peut recevoir de ce dernier nerf les impressions du sens musculaire et régler son action motrice sur les renseignements reçus. D'un autre côté, des fibres émanant des noyaux du facial et de l'hypoglosse se porteraient dans l'olive correspondante qui remplirait vis-à-vis de la phonation le rôle que remplissent les cordons postérieurs dans les phénomènes moteurs exécutés par la moelle, le rôle aussi que Flourens attribue au cervelet dans la locomotion d'ensemble. Ce serait l'organe coordinateur de la machine parlante. On a même invoqué, à l'appui de cette conception, l'analogie qui semble exister pour l'œil entre le corps rhomboïdal du cervelet et la membrane plissée de l'olive. Comme dans cette fonction coordinatrice, les deux olives avaient besoin d'agir avec une synergie parfaite, elles seraient encore reliées entre elles par des fibres transversales. Enfin, tous ces noyaux seraient mis à la disposition du centre de l'élocution par des fibres encéphaliques ascendantes. Tous ces détails anatomiques sont encore fort hypothétiques; aussi je ne vous les ai décrits que pour vous montrer quelle longue portée peut atteindre parfois la vue de certains micrographes. Le rôle que l'on veut faire jouer aux olives me paraît tout au moins fort compromis, car chez plusieurs animaux doués de la faculté d'imiter le langage articulé (le perroquet, par exemple), les olives n'existent pas ou se trouvent réduites à peu de chose, tandis qu'elles ont au contraire un volume considérable chez le phoque qui n'est cependant pas un avocat de grand talent.

*Rôle du bulbe dans la mimique.* — Si la parole sert à exprimer à la fois nos idées et nos sentiments, ces derniers se traduisent aussi, souvent malgré nous, par des modifications déterminées de la phy-

sionomie. Ce sont alors les muscles de la face qui deviennent les instruments directs de ce mode d'expression. Or, ces muscles sont animés par le facial dont le noyau est situé à la partie supérieure du bulbe qui engendre encore, dans ce cas, par conséquent, l'impulsion motrice et qui devient ainsi l'instrument de la mimique. Sans doute, ces mouvements sont bien provoqués par un acte intellectuel, par les sentiments qu'ils sont appelés à exprimer, mais ils le sont d'une manière tout à fait réflexe. Notre centre intellectuel ne fait qu'une chose, éprouver une émotion morale, un sentiment. Mais, celui-ci une fois né en nous, aussitôt, presque malgré nous, presque à notre insu, le noyau du facial y répond en déterminant des contractions qui sont toujours parfaitement harmonisées entre elles et qui sont toujours les mêmes pour chaque sentiment, dans tous les pays, chez tous les peuples du monde. Il y a donc encore dans le bulbe une machine à effet muet que la nature nous donne tout organisée et qui n'a plus qu'à obéir aux caprices de l'être moral. C'est un instrument de musique mécanique dont les airs se déroulent toujours sur le même ton et avec le même rhythme, sous l'influence de la main qui en a pressé le ressort.

Remarquez toutefois, Messieurs, que les deux machines de la parole et de la mimique n'appartiennent pas complétement au bulbe. Toutes deux trouvent un complément indispensable dans la protubérance, c'est le noyau du trijumeau qui est chargé de fournir les renseignements du sens musculaire. Aussi ne devrez-vous pas vous étonner de voir reparaître ces deux fonctions dans la physiologie et la pathologie de la protubérance.

### Anatomie pathologique générale du bulbe.

Les terrains de même composition doivent évidemment posséder les mêmes aptitudes et sont, par conséquent, susceptibles de donner naissance aux mêmes produits. A ce titre, il est évident que toutes les altérations anatomiques dont nous avons constaté l'existence dans la moelle pourraient se rencontrer dans le bulbe, car dans l'un et l'autre organe il y a de la névroglie, des cellules et des tubes nerveux. Mais jusqu'à présent, on n'a pas encore pu fournir des preuves matérielles bien nombreuses de celte possibilité. Pendant bien long-

temps, faute d'examen suffisant, on s'est contenté d'enregistrer quelques cas bien rares de tumeurs dont on ne précisait même pas nettement la nature, qui n'appartenaient même pas toujours au bulbe lui-même et qui n'avaient altéré ce dernier que par pression ou par voisinage. Sous l'impulsion communiquée par les travaux de Duchenne, de Charcot, de Joffroy, de Hayem, les jeunes générations médicales semblent se montrer très-désireuses d'étendre le champ de l'anatomie pathologique de cette région, et tout fait espérer que dans quelques années on sera à même de présenter une histoire assez complète des lésions matérielles dont le bulbe peut être le siége.

Des travaux entrepris jusqu'alors, il ressort déjà les trois grands faits suivants qui peuvent être considérés comme étant acquis :

1° Les pyramides antérieures offrent une certaine tendance à s'atrophier d'une manière isolée. Tantôt elles le font en vertu d'une véritable sclérose spontanée qui aboutit en même temps à leur induration ; tantôt elles diminuent de volume sous l'influence d'une pression exercée par une tumeur voisine; tantôt, enfin, l'atrophie résulte d'une dégénérescence secondaire qui est due elle-même à une maladie des corps striés. Les tubes passent alors à l'état granulo-graisseux et beaucoup finissent par disparaître. Dans ces circonstances, la dégénérescence a quelquefois suivi une marche qui semble justifier les idées classiques relatives à la structure des pyramides. Dans le cas de lésion étendue et ancienne du corps strié par un ramollissement ou une hémorrhagie, la pyramide antérieure opposée s'altère; puis, lorsque la dégénérescence granulo-graisseuse gagne de haut en bas dans la moelle, on voit qu'elle se bifurque, qu'elle envahit d'une part la partie interne du cordon antérieur du côté opposé et, d'autre part, la partie externe du cordon antérieur du même côté. Si ces observations se multipliaient, non-seulement elles démontreraient la disposition admise pour l'entrecroisement des pyramides, mais elles condamneraient les assertions de Duchenne et de Clarcke qui prétendent que les pyramides ne font pas suite aux cordons antérieurs et qu'elles sont constituées par des fibres qui émanent, en décrivant une courbe initiale, de l'intérieur même du bulbe.

2° Un second fait très-remarquable et qui donne une physionomie particulière à l'anatomie pathologique du bulbe, c'est que les divers noyaux d'origine des nerfs bulbaires offrent une grande propension

à s'altérer et à s'atrophier d'une façon tout à fait indépendante des parties ambiantes qui peuvent rester parfaitement saines. Ces noyaux sont comme autant de petits cerveaux ayant leur vie propre, possédant la plus entière autonomie et présidant de par eux-mêmes à tous les actes que font exécuter les nerfs auxquels ils donnent naissance. Anatomiquement, ce sont de petites sphères dont les contours restent parfaitement distincts du terrain nerveux dans lequel elles sont plongées. Physiologiquement, elles n'ont de rapports avec les parties voisines que ceux qui sont nécessités par certaines œuvres communes auxquelles elles prêtent le concours de leurs propres ressources. Pathologiquement, elles conservent la même vie indépendante. Mais à ce dernier point de vue, les différents noyaux offrent cependant une certaine solidarité qui est la conséquence même de l'agencement qu'ils contractent entre eux pour la réalisation de l'instrument de la phonation et des expressions. Ils peuvent ainsi s'entraîner dans une même déchéance sans que l'atmosphère générale qui les entoure et les sépare y prenne part. C'est ainsi que nous verrons naître une entité morbide parfaitement caractérisée et qui a aujourd'hui tous les droits de figurer dans la pathologie spéciale du bulbe. Cette atrophie, qui porte la plupart du temps sur des noyaux des nerfs moteurs, n'est au fond que la reproduction de l'atrophie des cornes antérieures de la moelle. Si, dans l'axe médullaire, elle se présente sous forme d'une colonne continue, cela tient à ce que les noyaux d'origine des racines motrices des nerfs rachidiens se fondent entre eux de manière à produire une chaîne non interrompue de cellules motrices. Si dans le bulbe elle se montre dans des points distants les uns des autres, c'est que là les cellules motrices de chaque nerf se groupent en petites sphères isolées les unes des autres. Cette atrophie d'un ou plusieurs noyaux n'est pas toujours spontanée. Elle peut être déterminée par une altération primitive de l'atmosphère nerveuse ambiante ou par une tumeur plus extrinsèque encore.

3° Un troisième fait aussi remarquable, c'est la voie que les cellules des noyaux bulbaires semblent affectionner pour arriver à cette atrophie. Le plus souvent, dans la moelle, les cellules motrices s'atrophient et disparaissent en passant par un état granulo-graisseux dont les détritus finissent par être résorbés. Dans le bulbe, elles y arrivent le plus souvent en se pigmentant. A un premier degré d'altération, elles offrent une coloration d'un jaune ocreux très-

intense. Cette teinte est due à la présence de granulations pigmentaires qui s'agglomèrent entre elles de manière à former des masses plus ou moins volumineuses. Elles échappent à l'action colorante du carmin. Dans les recherches micrographiques, ce réactif contribue à mettre en relief les cellules restées saines. Dès ce moment, les prolongements paraissent déjà très-courts et comme flétris. En même temps, la cellule diminue de plus en plus de volume, elle perd de ses formes anguleuses et tend de plus en plus à devenir globuleuse. A un degré plus avancé, la cellule se montre encore plus petite et complétement dépourvue de prolongements. Elle n'apparaît plus que comme un petit amas de granulations jaunes. Il n'y a plus ni noyau ni nucléole. Enfin, l'enveloppe ou le protoplasma cellulaire disparaît lui-même, et on trouve çà et là, sur des points autrefois occupés par une cellule, des traînées de granulations jaunes désagrégées et disséminées. La névroglie reste complétement intacte, et c'est là ce qui fait un des cachets principaux de ce mode d'altération. Elle peut être franchement primitive dans la cellule. Le plus généralement elle ne lui est pas communiquée du dehors. Il n'y a autour ni foyers de désintégration, ni multiplication de myélocytes. Le noyau originel du nerf est seul frappé, et ses modifications intimes altèrent même sa forme générale. Il perd ses contours arrondis. De tous les noyaux bulbaires, c'est celui de l'hypoglosse qui est le plus souvent atteint et le plus avancé. Viennent ensuite ceux du facial, du spinal antérieur et du pneumo-gastrique. Ce mode d'atrophie par dégénérescence pigmentaire n'est pas cependant spécial au bulbe. Tôt ou tard même, il s'étend aux cellules des cornes antérieures. Quelquefois même, il se manifeste auparavant dans la moelle et ne s'étend au bulbe qu'ultérieurement. Mais on peut poser en principe que ce sont les cellules du bulbe qui présentent la plus grande aptitude à ce genre de dégénérescence.

Il va sans dire que les trois faits qui précèdent doivent être regardés seulement comme des caractéristiques de l'anatomie pathologique du bulbe et qu'ils n'excluent nullement la possibilité des altérations ordinaires de tous les centres nerveux, telles que tumeurs variables, hémorrhagies, scléroses et ramollissements, s'étendant indistinctement à toutes les parties de l'organe. Mais cette généralisation est rarement observée, parce que la mort survient vite en raison même des fonctions capitales que le bulbe est appelé à accomplir.

### Physiologie pathologique générale (1).

Dans l'état actuel de la science, les données cliniques et nécroscopiques sont trop insuffisantes pour qu'on puisse présenter sur la pathologie du bulbe des généralités aussi complètes et aussi positives que celles que nous avons pu fournir pour la moelle. Celles qui vont suivre ne doivent donc être acceptées qu'avec une certaine réserve et n'être regardées que comme la résultante de nos connaissances du moment. Nous passerons en revue successivement les troubles de la motilité, de la sensibilité, de la phonation, de la mimique, de la déglutition, de la circulation, de la respiration et de la nutrition.

*Troubles de la motilité.* — Après examen de toutes les observations inscrites dans les annales de la science, on peut assurer, surtout pour les phénomènes paralytiques, qu'ils n'apparaissent que lorsque la lésion porte sur la partie antérieure du bulbe. Quand une moitié latérale de cette région est détruite ou interrompue dans sa continuité, soit par une blessure, soit par une hémorrhagie, il y a toujours une hémiplégie qui est ordinairement croisée, mais qui peut parfois être directe. Les vues physiologiques que nous avons émises antérieurement sur la conductibilité du mouvement dans le bulbe semblent donc être justifiées par la pathologie. C'est donc bien en avant que passent les fibres encéphaliques, et les faisceaux intermédiaires, peut-être même les pyramides, doivent être regardés comme étant réellement la continuation des cordons antéro-latéraux de la moelle. L'effet croisé s'associe aussi très-bien avec les données de structure que nous avons présentées, puisque la décussation des fibres encéphaliques semble se faire, tout au moins en partie, dans le bulbe. La lésion n'agit plus comme dans la moelle au-dessous de l'entrecroisement et, par conséquent, l'effet ne saurait être constam-

---

(1) Les assertions émises dans ces généralités reposent sur un tableau qui est analogue à celui que j'ai présenté dans la physiologie pathologique de la moelle et dans lequel se trouvent consignés les faits principaux de toutes les observations des maladies du bulbe publiées jusqu'à ce jour. Il paraîtra avec ceux qui sont relatifs à toutes les maladies du système nerveux dans un fascicule annexe dont l'acquisition restera indépendante. Ces tableaux n'ont en effet qu'un intérêt de contrôle qui n'est pas indispensable dans un enseignement dogmatique s'adressant à des étudiants. Pour des raisons faciles à comprendre, je crois donc devoir modifier la voie dans laquelle je m'étais engagé auparavant sous ce rapport.

ment direct. D'autre part, on comprend que l'hémiplégie puisse êtrè parfois directe si l'altération siége à la partie inférieure du bulbe, puisqu'alors l'échange de fibres d'un côté à l'autre est effectué et qu'on se trouve dans les mêmes conditions que dans la moelle.

Il existe, il est vrai, dans la science trois faits dans lesquels, avec une destruction plus ou moins complète des deux pyramides antérieures et des corps olivaires, il n'y eut aucun signe de paralysie musculaire. J'ai déjà cité deux de ces cas dans la partie physiologique et j'ai exprimé alors la pensée que les pyramides avaient pu être suppléées par les faisceaux intermédiaires. Mais il est une explication plus radicale qui semble gagner de plus en plus du terrain et qui vient encore de trouver un nouveau prosélyte dans M. Bourdon. C'est que les pyramides antérieures ne sont pas les prolongements des cordons antérieurs, mais qu'elles sont formées par des fibres prenant naissance dans des cellules situées dans les parties centrale et postérieure du bulbe. Cette interprétation anatomique émise par Stilling et par Lockart Clarcke, semble être vérifiée par les recherches iconographiques de Duchenne de Boulogne.

En regard des troubles paralytiques, nous devons mettre les troubles caractérisés par une exagération ou une perversion du mouvement. Ils sont très-variables et sont dus, soit à un état de surexcitation du centre nerveux, soit à une irrégularité des moyens de transmission. Tantôt alors on observe un tremblement général qui rappelle tout à fait celui de la chorée et qui ne se manifeste que lorsque le malade veut exécuter des mouvements volontaires. Tantôt, c'est un tremblement rhythmé continu, analogue à celui qui caractérise la paralysie agitante. Tantôt, ce sont des contractures plus ou moins prolongées, identiques à celles que l'on observe dans la sclérose en plaques des cordons antéro-latéraux. D'autres fois, ce sont des contractions cloniques, irrégulières et mobiles. Il peut même se produire de véritables crises épileptiques.

Toute cette série de phénomènes se rencontre surtout lorsque la maladie a envahi les parties antérieures du bulbe. Cela se comprend, puisque ce département est particulièrement affecté à la motilité. Ils sont en outre la reproduction de ceux qu'on peut observer dans les maladies de la moelle. Cela devait être, puisque les agents nerveux du mouvement sont passibles des mêmes conditions morbides, quel que soit le niveau ou la région où on les considère. Ils ont toutefois

un cachet particulier qui permet de les différencier de ceux qui sont occasionnés par une maladie de la moelle, c'est qu'ils sont presque toujours plus généraux. Ils occupent à la fois les quatre membres, le tronc et même la face. Cette grande extension est toute naturelle et n'implique même pas la réalité de la loi de généralisation que nous avons posée dans l'étude des caractères du pouvoir réflexe de la moelle. Elle est simplement la conséquence de la loi de segmentation dont nous vous avons parlé dans le même sujet. Les centres moteurs des muscles sont échelonnés les uns au-dessus des autres dans la moelle. Mais ils sont tous reliés au centre cérébral par des fibres encéphaliques qui s'ajoutent successivement de bas en haut aux cordons antéro-latéraux, de sorte que plus une zone de ces cordons est élevée, plus elle renferme de ces fibres soumettant des centres moteurs à la volonté. Chaque zone renferme les fibres volontaires de tous les centres situés au-dessous. Par conséquent, une maladie intéressant un point des cordons doit retentir, en plus ou en moins, sur tous les muscles qui relèvent des centres moteurs situés au-dessous; et plus ce point sera élevé, plus il y aura de muscles troublés dans leurs fonctions. Or, dans le bulbe se trouvent réunies toutes les fibres encéphaliques afférentes aux quatre membres et au tronc. C'est, pour ainsi dire, le point le plus élevé de la moelle, celui qui doit compromettre le plus, qui doit même compromettre tout. Les maladies peuvent même retentir sur des muscles que sont obligées de respecter les affections de la partie supérieure de la moelle cervicale, puisqu'il donne naissance au glosso-pharyngien, au spinal, au moteur oculaire externe et au facial. C'est en raison de cette dernière émanation nerveuse que les muscles de la face peuvent prendre part aux troubles du mouvement, fait qui n'a jamais lieu dans les maladies de la moelle. Il n'y a avec lui qu'un seul organe qui puisse réaliser cette grande extension des altérations de la motilité, c'est la protubérance qui, comme conductibilité, résume, de même que le bulbe, tout ce qui est au-dessous. Mais la généralisation est alors même plus complète, car les muscles animés par le trijumeau et souvent ceux animés par le moteur oculaire commun, sont en outre mis en scène. Au delà du bulbe et de la protubérance, la généralisation tend à se restreindre à cause de la divergence des pédoncules cérébraux. Au delà, on n'observe plus que des troubles à forme hémiplégique.

L'apparition de crises d'épilepsie dans les maladies du bulbe

semble donner raison à Schröder van der Kolk, à Jaccoud et à Brown Sequard qui placent le siége de l'épilepsie dans cet organe. Nous discuterons cette localisation dans la physiologie pathologique de la protubérance, à laquelle nous annexerons l'étude de l'épilepsie pour des raisons qui ne pourront être données qu'à ce moment. Tout ce que je dirai ici, c'est que les faits de crises épileptiformes signalés chez des individus atteints de maladies du bulbe, ne prouvent rien en faveur de cette localisation, puisqu'on peut aussi observer l'épilepsie dans les maladies de la moelle ou de toute autre partie des centres nerveux; puisqu'on peut même la développer artificiellement chez les cobayes par la section du nerf sciatique. Du reste, il y a lieu de s'étonner de la détermination de siége adoptée par Brown Sequard, puisqu'il déclare lui-même qu'il n'est arrivé que chez un seul cobaye à engendrer, par la lésion du bulbe, une épilepsie véritable, c'est-à-dire avec des accès se répétant à des intervalles plus ou moins éloignés. Il est vrai que très-souvent l'irritation du bulbe, à l'aide d'un scalpel, donne lieu sur le moment à des mouvements épileptiformes, mais qui cessent avec l'irritation pour ne plus se reproduire après. Ce n'est donc pas de l'épilepsie dans le sens du mot.

Il y a peut-être une raison pour que les maladies du bulbe se prêtent plus aux manifestations épileptiques que celles de la moelle, c'est que l'accès d'épilepsie suppose une contraction préalable des vaisseaux du cerveau déterminée par les vaso-moteurs qui trouvent tout justement dans le bulbe un des rouages les plus importants de l'innervation vaso-motrice.

Les maladies du bulbe peuvent aussi, comme celles de la moelle, donner lieu à des phénomènes d'incoordination. A une époque où il faisait des recherches sur l'ataxie locomotrice, Bourdon avait été frappé de rencontrer, dans quelques cas, des troubles des mouvements du pharynx, du larynx et de la respiration. Pendant la vie des sujets, il avait pensé que ces phénomènes devaient tenir sans doute à une extension de la maladie au bulbe. L'autopsie fit constater, en effet, une sclérose des corps restiformes, accompagnée d'un travail inflammatoire des parties voisines. Il en a conclu que les corps restiformes sont bien la continuation des cordons postérieurs et que, dans certains cas, ils ont une part à réclamer dans l'ataxie, mais au même titre que les cordons postérieurs, c'est-à-dire parce qu'ils sont, comme eux, chargés de la transmission des impressions sensitives.

Lussana a de même constaté que les altérations pathologiques

des corps restiformes, ainsi que leurs lésions artificielles, produisent de l'ataxie. Mais comme pour lui le cervelet représente le centre du sens musculaire, et comme les corps restiformes aboutissent à cet organe, il pense que c'est en empêchant les impressions musculaires d'arriver à leur foyer central que ces lésions déterminent de l'incoordination. Elles produiraient l'ataxie au même titre que les altérations du cervelet lui-même.

D'après le système de Luys, que nous aurons à développer plus tard, le cervelet serait un foyer créateur de force motrice excessivement puissant. Il déverserait cette force, d'une manière continue et en quantité considérable, d'une part dans le corps strié par les pédoncules cérébelleux supérieurs, d'autre part dans la protubérance par les pédoncules cérébelleux moyens, et enfin dans le bulbe et la moelle par les pédoncules cérébelleux inférieurs. En poursuivant ce système et en l'appliquant au cas particulier qui nous occupe, on serait conduit à attribuer l'ataxie observée dans les maladies des corps restiformes à l'obstacle apporté à ce déversement inférieur. Au lieu d'être continu et régulier, il ne pourrait se faire que d'une manière intermittente et saccadée; d'où des mouvements brusques et désordonnés.

Mais nous, qui avons cru devoir admettre antérieurement pour les fibres en arc des cordons postérieurs, non pas un rôle de transmission sensitive, mais un rôle de coordination distinct de l'action créatrice ou stimulante des centres moteurs; nous qui avons attribué l'ataxie locomotrice, non pas à la perte de la sensibilité, mais au défaut de cette influence coordinatrice qui doit régler l'action des centres moteurs, nous sommes portés par la logique elle-même à voir dans les corps restiformes un nouveau faisceau de fibres en arc continuant dans le bulbe, avec un changement de direction, la chaîne continue et droite constituée par les cordons postérieurs, et nous devons mettre les symptômes d'ataxie observés dans les maladies du bulbe sur le compte d'un trouble dans le fonctionnement particulier de cet anneau bulbaire du grand système nerveux de la coordination. Cette manière de voir semble être justifiée par les faits que Flourens a découverts le premier dans des expériences pratiquées sur le cervelet et qui prouvent que cet organe a aussi une mission coordinatrice plus générale encore. Il serait comme le couronnement de cet édifice régulateur, et c'est pour cela que la chaîne des fibres en arc divergerait au niveau du bulbe pour se relier à cette partie essentielle et principale du système.

*Troubles de la sensibilité.* — Les modifications de la sensibilité qui surviennent dans les maladies du bulbe sont encore moins connues que celles qui appartiennent à l'ordre de la motilité. Cela tient à ce qu'elles sont moins complètes et moins apparentes que celles du mouvement. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les altérations du bulbe, comme celles de la moelle, peuvent donner lieu à de l'hypéresthésie ou à de l'anesthésie; c'est que cette dernière n'est jamais complète ou ne semble l'être que dans les derniers moments de la vie, lorsque la lésion est arrivée à détruire à peu près la totalité de l'organe; c'est que les altérations des parties antérieures et des parties postérieures ne diminuent en rien la sensibilité, et qu'il est très-probable que la transmission s'opère par la substance grise centrale. Pour la région postérieure, sa non-intervention est surtout démontrée par le fait de Mesnet dans lequel elle était complétement détruite par une hémorrhagie, avec conservation parfaite de la sensibilité.

On peut aussi assurer que les troubles du sentiment, qu'ils consistent dans l'hypéresthésie ou dans l'anesthésie, sont toujours croisés. Le fait avait déjà été signalé par Broussais qui rapporte le cas d'un officier qui mourut paralysé du sentiment et du mouvement du côté droit et qui présenta à l'autopsie une tumeur du corps pyramidal gauche. Annan a publié dans *American Journal of the medical Sciences*, l'observation d'une femme atteinte d'anesthésie du côté gauche et qui avait une tumeur fibro-cartilagineuse occupant la moitié droite du bulbe jusqu'à son tiers inférieur. Cette constance de l'effet croisé ne doit pas nous étonner, puisque nous avons vu que pour les impressions sensitives la décussation s'effectue dans la moelle elle-même, et cela d'une manière complète. Il en résulte que les lésions bulbaires agissent toujours forcément au-dessus de l'entrecroisement. Pour le mouvement, l'effet croisé ne pouvait être aussi constant, puisque la décussation se fait en partie au-dessus du bulbe.

Je vous ai dit que Lussana prétendait que les corps restiformes étaient les conducteurs du sens musculaire vers le cervelet. La même assertion a été émise par Carpenter et Dunn. Elle est cependant condamnée par la pathologie, car dans les maladies ayant détruit un corps restiforme, il n'y a pas d'altération du sens musculaire d'aucun côté.

# VINGTIÈME LEÇON.

---

MESSIEURS,

Les troubles engendrés par les maladies du bulbe que nous allons examiner aujourd'hui, ont un intérêt particulier, car ils sont, comme nature et comme aspect, tout à fait spéciaux à l'organe dont nous traçons l'histoire physiologique et pathologique.

*Troubles de la phonation.* — Ils sont loin d'être constants, mais lorsqu'ils existent, ils ont quelque chose de caractéristique et supposent une altération tout au moins des noyaux des deux hypoglosses. Au début, la parole est simplement embarrassée. La voix est nasonnée. Quelquefois les sons vocaux s'accompagnent d'une espèce de grognement. L'articulation de la plupart des mots se fait péniblement et avec une excessive lenteur. Les consonnes surtout sont difficiles à produire, particulièrement celles qui nécessitent que la langue s'applique à la voûte palatine, soit par sa pointe, soit par sa base, celles qui nécessitent par conséquent l'intervention du grand hypoglosse. Plus tard, la voix perd de plus en plus de sa puissance et elle finit par devenir d'une faiblesse extrême. A ce moment, on peut être sûr que le noyau du spinal prend part à la dégénérescence primitivement localisée dans le grand hypoglosse. La raucité du début indique déjà du reste une tendance du spinal à se troubler dans son fonctionnement. Cette grande faiblesse suppose aussi que le centre respiratoire est compromis, car l'amplitude des sons vocaux nécessite nonseulement un certain degré de tension des cordes vocales, mais un courant d'air expiré assez puissant pour ébranler considérablement les molécules des cordes vocales. Or, ce qui donne cette puissance à la colonne d'air, ce sont les muscles expirateurs dont les centres moteurs obéissent à l'impulsion initiale du nœud vital. Aussi, cette grande faiblesse de la voix succédant à l'embarras de la parole, est-elle d'un pronostic excessivement fâcheux. Car, quand les noyaux des pneumo-gastriques commencent à s'altérer, il peut survenir une

mort assez brusque. Quand même cette exiguité du son vocal ne survient pas, l'exercice de la parole devient de plus en plus géné et le langage finit par être tout à fait inintelligible.

Lorsque le noyau du facial s'altère, ce qui arrive presque toujours aussi, l'acte de siffler est devenu impossible en raison d'abord de l'insuffisance du courant d'air et ensuite à cause de l'impossibilité où se trouve l'orbiculaire de froncer les lèvres.

Le bégayement est un phénomène morbide qui a incontestablement son siége dans la machine organisée que la nature a mise au service de la faculté d'élocution, et par conséquent il doit être attribué au bulbe. Il résulte d'un défaut de coordination dans les actes moteurs exécutés par l'ensemble des noyaux des hypoglosses, des faciaux, etc. Ce défaut de coordination est beaucoup plus comparable à celui qu'on observe dans la chorée qu'à celui qui a reçu le nom d'ataxie locomotrice. Les cailloux de Démosthène, les appareils variés que les spécialistes ont proposé de placer dans la cavité buccale, n'atténuent le bégayement qu'en fournissant un point d'appui aux organes musculaires mis en mouvement. Ils améliorent l'exercice de la parole comme les béquilles améliorent la marche chez les choréiques. Y a-t-il, comme cela a été avancé, une altération particulière des olives que certains physiologistes regardent comme étant les agents de la coordination des actes de la parole? C'est là une question qui ne peut encore recevoir de solution et qui doit attirer l'attention des anatomo-pathologistes. Dans tous les cas, il est bien certain que c'est à tort que beaucoup de spécialistes ont voulu attribuer ce genre de trouble aux muscles ou aux nerfs. C'est dans le bulbe qu'il faut en chercher la cause première. Les résultats chirurgicaux condamnent complétement l'idée d'une cause périphérique. Toutes les sections musculaires et nerveuses qu'on a pratiquées n'ont abouti à aucun résultat. Nous reviendrons, du reste, d'une manière plus étendue sur tout ce qui concerne le bégayement à propos de l'aphémie, car nous pourrons alors considérer toute la machine nerveuse du langage dans son ensemble et mieux faire la part de chacun de ses segments.

*Troubles de la déglutition.* — Le bulbe étant le centre nerveux principal de cette fonction, il n'y a pas lieu de s'étonner de la voir souvent se troubler dans les maladies de cet organe. Chez un grand nombre de malades, elle est excessivement gênée et devient même impossible, fait qui contribue pour une certaine part à la terminaison fatale, en déterminant un dépérissement de plus en plus considé-

rable. Quelques-uns, au moment où ils veulent avaler un liquide, en rejettent de suite une bonne partie hors de la bouche. Les muscles de la cavité buccale et ceux de la langue fonctionnent mal ou ne fonctionnent pas, par suite de l'altération des noyaux du facial et de l'hypoglosse; ils n'exécutent que des contractions irrégulières ou mal combinées qui ne font que pousser la masse liquide en sens inverse de sa véritable destination. Lorsqu'ils veulent soumettre au deuxième temps de la déglutition la portion qui s'est maintenue à l'entrée de l'isthme du gosier, ils portent instinctivement le pouce de la main droite sur l'un des côtés du pharynx, comme pour l'aider à exécuter son mouvement d'élévation. En réalité, cette intervention, si elle réussit, a pour résultat de provoquer par action réflexe la contraction des muscles chargés de réaliser ce mécanisme. Si le liquide franchit le pharynx, il ne le fait le plus souvent qu'en pénétrant en partie dans le larynx et il en résulte une menace de suffocation qui peut persister jusque pendant cinq minutes. Souvent aussi, sous l'influence du spasme qu'entraîne cette suffocation et sous l'influence du défaut d'action ou du mauvais emploi des glosso-pharyngiens, le liquide s'engage par l'arrière-cavité des fosses nasales et est projeté au loin par le nez. Le troisième temps lui-même a souvent de la peine à s'effectuer. L'œsophage se contractant irrégulièrement, on assiste à toutes les formes de la dysphagie. En général, la déglutition des solides est beaucoup moins difficile. Cela répond à ce qui se passe dans l'état physiologique. Dans l'état normal, comme dans l'état pathologique, les solides demandent moins de précision. Ils fuient moins dans tous les sens sous la pression qu'ils subissent. Ils sont aussi moins pénétrants. Ils s'engagent moins facilement dans le larynx et les fosses nasales. On peut rapporter aussi au même groupe de troubles l'écoulement incessant de la salive. On a vu des malades être obligés de la recevoir constamment dans un mouchoir. Il est naturel d'attribuer cette incontinence de salive à la paralysie du facial, les muscles buccaux ne pouvant plus remplir leur rôle de barrière active. Cependant, dans certains cas, il semble y avoir une véritable surabondance de sécrétion, car l'écoulement est beaucoup plus considérable que dans les attaques d'apoplexie. Peut-être y a-t-il, par voisinage, surexcitation du point que Cl. Bernard a indiqué comme pouvant donner lieu à une hypersécrétion de salive.

*Troubles de la circulation.* — Chez un certain nombre de malades, on est frappé de la fréquence du pouls, d'autant plus qu'on

ne saurait l'attribuer à l'existence d'un mouvement fébrile, car la peau n'est pas chaude et tous les autres signes de la fièvre font défaut. Le pouls peut s'élever à 150, sans qu'il y ait la moindre élévation de température. Je dois l'avouer, cette observation pathologique semble concorder parfaitement avec l'opinion classique sur le rôle du bulbe dans la circulation cardiaque. Il semble, en effet, que le cœur ne trouve plus, dans le bulbe paralysé ou affaibli, son frein habituel et qu'il se trouve totalement livré à l'activité dévorante que tend à lui imprimer la moelle. Ça paraît d'autant plus admissible que chez l'homme le même phénomène s'observe encore lorsqu'il existe dans le médiastin une tumeur comprimant les pneumo-gastriques et entravant leur action. Mais rien ne prouve que ce n'est pas plutôt là un effet de l'irritation du centre cardiaque bulbaire ou de la titillation du pneumo par la tumeur. Il est vrai que les mêmes malades sont sujets à des syncopes qui souvent déterminent une mort brusque. Mais n'est-ce pas là aussi le résultat d'un arrêt par saisissement dû à une irritation devenue subitement considérable? Dans tous les cas, l'influence du bulbe sur le cœur, quelle qu'en soit la nature, ne saurait être niée ni sur le terrain physiologique, ni sur le terrain pathologique.

Cependant Luys attribue au cervelet la source, tout ou moins principale, des mouvements du cœur. La force créée dans ce but par cet organe serait déversée dans le bulbe et dans la moelle par les pédoncules cérébelleux inférieurs, et les maladies du bulbe troubleraient le fonctionnement du cœur en gênant cette transmission, en la rendant intermittente et irrégulière. Toutefois il accorde aux cellules de la moelle et du bulbe une certaine action métabolique qui entrerait en combinaison avec celle des cellules du cervelet.

Les maladies du bulbe peuvent aussi amener des troubles dans les circulations locales, par la raison qu'il renferme un des centres les plus importants de l'innervation vaso-motrice. Beaucoup de physiologistes prétendent même qu'il est le seul centre créateur et qu'en dehors de lui tout dans l'appareil vaso-moteur n'est que conducteurs. Une des théories du diabète est même basée en partie sur cette influence générale. Dans tous les cas, il semble surtout agir pathologiquement sur la vascularisation des poumons, des reins et du foie. Les reins en particulier offrent une grande aptitude à se congestionner dans les affections bulbaires, notamment dans l'albuminurie. Un grand nombre de médecins pensent même que le pas-

sage de l'albumine dans les urines n'est qu'une conséquence mécanique des conditions hydrauliques qui résultent de cette plus grande vascularisation. Dans les pyrexies, l'état adynamique du bulbe peut être aussi considéré comme la cause des congestions passives du foie, des poumons et de la rate, qui appartiennent ordinairement au cortége symptomatique et anatomique de ces maladies.

*Troubles de la respiration.* — La respiration est fréquemment altérée dans les maladies du bulbe, ce que la physiologie faisait du reste prévoir, puisque c'est dans cet organe qu'est le siége du nœud vital ou centre respiratoire. Un certain nombre de malades font entendre, à chaque inspiration, un bruit laryngé sonore qui rappelle jusqu'à un certain point celui qu'on observe dans quelques cas d'œdème de la glotte. Évidemment, c'est l'indice que la partie pneumogastrique du nerf récurrent ne remplit plus bien son office et qu'elle ne donne plus lieu à une dilatation de la glotte suffisante pour assurer un libre passage à la colonne d'air aspiré, et que celle-ci frôle le repli mollasse que les cordes vocales lui opposent d'une manière passive.

Chez d'autres, l'inspiration est normale, mais l'expiration est faible et courte. Ils ne peuvent ni souffler fort, ni se moucher, ni cracher, tout justement parce que ces actes nécessitent une expiration puissante. C'est la colonne d'air expiré qui vient comme un torrent balayer les fosses nasales ou projeter la salive accumulée dans la cavité buccale. Les contractions des fibres de Reiseissen elles-mêmes, qui sont animées par le pneumo, sont excessivement faibles et nulles. Le mucus bronchique séjourne dans le larynx et les bronches et donne lieu à des râles appréciables, même à distance. Ils se plaignent de plénitude de la poitrine et en même temps d'un besoin d'air incessant. L'expiration étant incomplète, l'acide carbonique s'accumule en plus grande proportion dans les vésicules pulmonaires et il fait naître le besoin d'inspirer un air plus oxygéné. Ils aspirent l'air avec force. Ils distendent, par cela même, leurs vésicules, d'où le sentiment de plénitude, d'où en outre, à la longue, une modification organique dont le résultat est un véritable emphysème. L'aspiration faite et ayant ainsi bourré une nouvelle quantité de contenu gazeux, la sensation de plénitude n'en est que plus forte. Ils cherchent alors, mais en vain, à se débarrasser de cet excédant d'air inspiré, en contractant les muscles de l'abdomen.

Chez quelques malades l'irritation du centre respiratoire se traduit

par une toux nerveuse, spasmodique, qui finit par s'accompagner d'un râle laryngo-trachéal très-humide, puis tout à coup survient une asphyxie mortelle. Au début, le centre n'est que surexcité; plus tard il est au contraire affaibli et le mucus n'est plus expulsé; puis brusquement tout s'arrête dans la respiration, comme si on avait détruit expérimentalement le nœud vital. Les syncopes qui apparaissent si souvent dans les maladies du bulbe ne sont pas toujours le résultat d'un arrêt brusque du cœur et de la circulation. Elle peut aussi être due à une suspension brusque du fonctionnement respiratoire, ainsi que Brown Sequard a pu le constater dans un certain nombre d'expériences. Au moment où la syncope existait, la respiration seule était supprimée. Le cœur continuait à battre. Le sang pouvait encore arriver au cerveau, mais il était incapable de le nourrir, très-probablement parce que les échanges entre les tissus et le liquide nutritif ne pouvaient plus s'effectuer. Ce qui le donnait à penser, c'est que partout le sang des veines était rouge et n'avait pas la teinte brune que lui communique la nutrition intime.

Cette destruction du nœud vital, que les processus morbides ne font que d'une manière graduée, peut s'effectuer instantanément sous des influences traumatiques. Les blessures de ce centre respiratoire par instrument tranchant ou piquant, sont presque impossibles à rencontrer dans l'espèce humaine, vu la difficulté qu'éprouverait un instrument guidé seulement par le hasard à pénétrer dans le joint voulu si bien protégé par l'occipital et les vertèbres supérieures. Mais le cas échéant, nul doute que les choses se passeraient exactement comme lorsque les équarrisseurs tuent les chevaux en les énervant, ou comme lorsque les toréadors arrivent à insinuer la pointe de leur épée dans l'intervalle occipito-atloïdien. Mais si les blessures directes sont peu réalisables, il n'en est plus de même des contusions indirectes. Les cas de mort subite par commotion ou plutôt par contusion du bulbe sont loin d'être rares. Que de fois on a vu des hommes être tués instantanément par une chute en arrière sur un objet concentrant pour ainsi dire les effets du choc sur la nuque. Il y a quelques années, j'ai vu succomber de cette façon un confrère qui est tombé en arrière au moment où il prenait un livre sur un rayon élevé de sa bibliothèque, et dont l'occiput était venu frapper contre le bord d'un meuble. Il n'y avait point de fracture ni d'épanchement dans le cerveau, mais des déchirures apparentes au niveau du plancher du quatrième ventricule. C'est encore par le même

mécanisme que la mort survient quand on saute, en restant droit et raide, en bas d'une voiture dont les chevaux se sont emportés, comme cela a eu lieu pour le duc d'Orléans. Dans cette position, le choc réfléchi par le sol est transmis, presque sans perte de force, de bas en haut, jusqu'au bulbe. Les conséquences de l'accident peuvent être évitées si on a soin de tomber sur la pointe des pieds et le corps fléchi en avant. La force d'impulsion n'est plus transmise verticalement et elle s'use en grande partie contre l'élasticité des ligaments de toutes les articulations et en particulier des ligaments jaunes. La portion d'ébranlement qui se propage jusqu'à la partie supérieure s'épuise sur les ligaments odontoïdiens et le bulbe échappe ainsi aux causes de déchirement.

La mort peut être tout aussi brusque lorsqu'il se fait une hémorrhagie bulbaire soit d'origine traumatique, soit d'une manière spontanée. Le docteur Charrier a donné l'observation d'une femme qui, après avoir eu des attaques d'éclampsie pendant ses couches, se remit parfaitement, et qui tout à coup mourut comme foudroyée, après avoir poussé un seul cri et sans avoir eu de mouvements convulsifs. A l'autopsie on trouva un caillot volumineux dans le bulbe. Toute attaque dite foudroyante suppose une compression directe et complète de cet organe.

Dans les attaques ordinaires, la mort est toujours précédée de symptômes qui ne peuvent être rapportés qu'au bulbe, de sorte que l'apoplexie ne tue qu'à la condition d'une intervention morbide de cet organe. Quand la terminaison doit être fâcheuse, on voit la respiration devenir de plus en plus anxieuse et s'accompagner d'un râle trachéal de plus en plus bruyant. A ce moment, ou bien un nouvel épanchement s'est produit et la compression qu'il détermine retentit sur le bulbe lui-même, ou bien celui-ci est devenu le siége d'un état congestionnel ou même inflammatoire. On assiste ainsi à une paralysie de la respiration et des vaso-moteurs des poumons qui va en s'accentuant pour aboutir à l'asphyxie complète.

Dans la fièvre typhoïde et dans toutes les pyrexies, du reste, il y a un empoisonnement du système nerveux qui peut se traduire par du désordre dans les actes de ce système, ou par un affaissement fonctionnel, et donner naissance aux deux états désignés en pathologie par les mots ataxie et adynamie. Dans l'un et l'autre cas, le bulbe prend une part plus ou moins grande à cet empoisonnement. A un premier degré, qui est presque constant, il survient des mo-

difications dans l'innervation vaso-motrice et par suite nutritive des voies respiratoires qui se manifestent par des sibilances et des râles épars. Si l'état adynamique devient plus intense, si le bulbe se trouve plus gêné dans son fonctionnement, la paralysie du pneumo se montre à un plus haut degré et il en résulte un état congestionnel passif qui donne lieu à des râles plus fins et plus multipliés. On a alors ce que les cliniciens appellent la pneumonie hypostatique. Cette congestion s'étend bientôt à la plus grande partie des poumons. Le râle trachéal apparaît et bientôt tout est fini.

D'autres fois, surtout chez les enfants, c'est de l'ataxie véritable des phénomènes mécaniques de la respiration que l'on observe plutôt que de l'adynamie. Il n'y a point de signes stéthoscopiques, il n'y a pas paralysie du pneumo. Le rhythme de la respiration est seul troublé. L'enfant exécute coup sur coup un certain nombre d'inspirations très-brèves, puis sa poitrine reste complétement immobile pendant un temps assez long, après quoi elle exécute une nouvelle série d'inspirations précipitées. Ces signes d'ataxie respiratoire pure se mélangent bientôt de phénomènes pulmonaires d'ordre adynamique, et la mort se produit de la même manière que dans les cas précédents.

Dans la pratique de l'éthérisation on s'expose à reproduire artificiellement ce qui se passe dans ces diverses maladies. Dans une première phase, les lobes cérébraux subissent seuls l'influence délétère du chloroforme ou de l'éther. C'est alors qu'il y a perversion ou abolition plus ou moins complète des facultés intellectuelles. Puis vient le tour des corps striés, des couches optiques et de la protubérance. C'est alors qu'il y a inertie musculaire et insensibilité. Bientôt le bulbe subit lui-même l'action toxique. A ce moment apparaissent l'irrégularité des mouvements respiratoires, leur affaiblissement, leur suspension, le râle trachéal, puis la mort qui peut se produire brusquement.

Dans toutes les circonstances qui précèdent, si vous ne voulez pas vous exposer à des mécomptes, il faut toujours que la respiration et par suite le bulbe soit votre point de mire. Chez un apoplectique, comme chez les individus atteints de ramollissement ou de toute autre affection organique du cerveau, le mouvement volontaire et la sensibilité peuvent être complétement abolis, l'intelligence et les organes des sens complétement perdus, sans qu'il y ait pour cela un danger immédiat. Il n'y a de compromis que l'homme intel-

lectuel, que les fonctions de relation, et le maintien de l'existence ne nécessite que l'intégrité des fonctions végétatives. Mais du moment où le bulbe vient à prendre part au désordre morbide, du moment où la respiration se trouble, vous pouvez être sûrs que le malade est désormais condamné et même que la mort arrivera bientôt. Pendant le cours des pyrexies, il pourra y avoir délire ou prostration intellectuelle, désordre ou annihilation des mouvements, sans qu'il y ait lieu de regarder le cas comme désespéré. Mais quand vous verrez la respiration s'altérer, vous devrez aussitôt porter un pronostic excessivement grave, et s'il survient du râle trachéal, c'est une condamnation certaine que vous devrez prononcer.

Quand vous chercherez à produire l'anesthésie par les inhalations de chloroforme ou d'éther, surveillez sans doute le pouls, comme on le recommande généralement, puisqu'on meurt aussi par le cœur et que le bulbe règle aussi la circulation cardiaque; mais il faut encore, et avant tout, surveiller la respiration. Il y a moins de surprise. Elle ne tue pas aussi brusquement. On peut saisir le moment où elle commence à s'altérer et s'arrêter à temps. La catastrophe ne suit pas d'aussi près l'avertissement.

Si un état morbide du bulbe peut amener l'engorgement des poumons, une congestion passive de ces organes, je le crois aussi capable de donner lieu à une congestion active; c'est-à-dire, suivant Onimus et Legros, à une contraction spasmodique et irrégulière des vaisseaux pulmonaires; et par suite à une véritable inflammation, autrement dit à une pneumonie. Ce serait évidemment pousser trop loin l'esprit de système et se laisser trop éblouir par le prisme de l'innervation que de vouloir rapporter au bulbe toutes les fluxions de poitrine. Je n'hésiterai pas, dans la pathologie spéciale, à lui attribuer le siége nerveux d'autres maladies des voies respiratoires, telles que la coqueluche et l'asthme. Mais je reconnais qu'il serait prématuré de le faire pour la pneumonie, d'autant plus que dans l'état pathologique comme dans l'état physiologique, il faut toujours tenir compte de l'autonomie des éléments histologiques et de la puissance de la vie cellulaire. Cependant il est bien certain que dans aucun tissu vasculaire il n'y a d'inflammation sans intervention des nerfs vaso-moteurs de ce tissu. Au cas particulier, il ne saurait y avoir inflammation du tissu pulmonaire sans intervention du pneumo qui a son noyau d'origine dans le bulbe ou des filets pulmonaires du sympathique qui viennent très-probablement puiser

leur action vaso-motrice dans ce même segment du système nerveux, de sorte que ce centre doit toujours être mis en cause, au moins fonctionnellement, même dans les pneumonies d'origine périphérique. Dans la pneumonie *a frigore*, l'impression cutanée ou muqueuse ne peut enflammer le poumon que par une action réflexe des vaso-moteurs dont le bulbe est le centre de réflexion. Quand un tubercule développe autour de lui un travail inflammatoire, c'est le pneumo qui apporte l'impression déterminée par cette épine, et c'est le bulbe qui réagit contre cette impression par une action vaso-motrice. Mais il est bien certain aussi que dans beaucoup de circonstances le bulbe n'intervient pas seulement d'une manière fonctionnelle et qu'il est le véritable point de départ de l'affection pulmonaire. Il est des fluxions de poitrine qui apparaissent avec tous les caractères des affections épidémiques et auxquelles les cliniciens ont été conduits, en dehors de toute conception physiologique ou théorique, à donner le nom de fièvre ou de pyrexie pneumonique. Dans ces cas, je suis convaincu que le bulbe est la partie primitivement malade, et que la pneumonie n'est que l'expression périphérique de cette intoxication des centres nerveux et du centre respiratoire en particulier. C'est probablement en raison de cette origine centrale que la pneumonie s'accompagne presque toujours de délire, de symptômes ataxiques, de troubles cérébraux de diverses natures. C'est à cette même origine qu'elle emprunte son caractère de grande gravité. La pneumonie qui vient compliquer la coqueluche a certainement aussi la même pathogénie et se présente avec les mêmes caractères, tant au point de vue des symptômes qu'au point de vue du pronostic. Nous verrons que beaucoup de diabétiques meurent avec une pneumonie à marche excessivement rapide. Ici encore la nature centrale de la fluxion de poitrine ne saurait être niée. L'altération bulbaire qui était d'abord restée limitée au centre glycogénique s'est étendue brusquement à l'atmosphère du nœud vital qui bientôt a été lui-même complétement frappé. D'où la mort rapide dont on est témoin.

En résumé, pour formuler ma pensée à ce sujet, je dirai qu'il faut toujours se rappeler que le système anatomique de chaque fonction est plus étendu qu'on ne paraît généralement le croire; qu'il comprend non-seulement l'organe spécial qui lui est directement et exclusivement affecté, mais encore une partie nerveuse formée elle-même d'une section périphérique et d'une section centrale. Ainsi

l'appareil d'un mouvement consiste non-seulement dans le muscle qui le produit directement, mais encore dans le nerf moteur qui le fait se contracter, dans le nerf sensitif qui éclaire pour le dosage de la force de la contraction et dans les centres moteurs qui suscitent le mouvement et le règlent d'après les données fournies par le nerf sensitif. Or, dans l'état pathologique, le mouvement peut être compromis soit par l'état matériel du muscle, soit par l'une des deux espèces de nerf, soit par le centre moteur. De même pour la respiration, l'appareil comprend non-seulement le poumon, mais le centre respiratoire du bulbe et les nerfs moteurs, sensitifs et vasomoteurs qui relient ce centre aux poumons. De même aussi la pneumonie peut trouver sa cause soit dans le poumon lui-même, soit dans la partie nerveuse du système anatomique. Mais même quand la cause de pneumonie est toute locale, quand elle est la conséquence d'une aberration de la vie cellulaire, les nerfs et le bulbe sont entraînés dans l'œuvre morbide et interviennent pour réaliser l'acte vasculaire nécessaire à toute inflammation. Il en est des machines des fonctions comme des machines industrielles. Il suffit qu'un seul rouage soit altéré pour fausser le résultat du travail commun, et les rouages restés intacts n'en contribuent pas moins à créer un produit mauvais, en raison de la solidarité qui les enchaîne au premier.

Permettez-moi, Messieurs, une dernière remarque qui s'applique à tout ce que nous venons de dire des troubles respiratoires que peuvent faire naître les maladies du bulbe. La nature, dans sa haute prévoyance, a donné à cet organe une grande force de résistance, tout justement parce qu'il tient dans ses mains l'existence de la machine animale. Ainsi, chez les animaux soumis à l'inhalation de l'éther ou du chloroforme, on voit l'intelligence, la volonté, la sensibilité, la motilité disparaître progressivement, et au moment où l'animal n'est plus qu'une masse inerte, il respire encore régulièrement. Son cœur conserve son jeu normal. Tout cela ne s'altère que si on pousse la chloroformisation plus loin. Dans les attaques, dans les pyrexies, toutes les autres parties du système nerveux ont depuis longtemps un fonctionnement morbide, que le bulbe remplit encore parfaitement son rôle. Dans les cachexies, dans toutes les maladies où la mort survient par suite d'un dépérissement progressif, le bulbe est le dernier à manifester le défaut de sanguification général. C'est lui qui fournit le dernier vacillement de cette lampe qui s'éteint. Il est l'*ultimum moriens* du système nerveux.

*Troubles de nutrition.* — Les phénomènes paralytiques auxquels les maladies du bulbe peuvent donner lieu du côté de la langue s'accompagnent quelquefois de troubles de nutrition des muscles de cet organe. Dans ce cas, ceux-ci diminuent de volume. Ils prennent une coloration jaune pâle, acquièrent une consistance égale à celle du tissu conjonctif. Si on les examine au microscope, on constate dans un certain nombre de fibres une dégénérescence granulo-graisseuse identique avec celle qu'on observe dans les muscles du tronc chez les individus atteints d'atrophie musculaire progressive; mais elle est toujours beaucoup plus restreinte et n'envahit même qu'une certaine portion de chaque fibre. D'autres fibres se montrent fragmentées et avec l'aspect cirrheux. D'autres enfin sont simplement diminuées de volume sans être modifiées dans leur structure. Leurs stries persistent. Dans tous les cas, on constate partout une certaine prolifération des noyaux du sarcolemme. Des troubles analogues se rencontrent plus exceptionnellement dans les muscles de la face lorsque le facial est atteint.

Dans l'état actuel de la science, je ne peux qu'indiquer avec une très-grande réserve la possibilité d'une certaine corrélation entre un état morbide du bulbe d'une part, et, d'autre part, les altérations articulaires des goutteux, les dartres, les furoncles et les anthrax des diabétiques. Enfin, je dois, pour attirer l'attention des observateurs, signaler un fait de physiologie expérimentale indiqué par Brown Sequard. Il a vu souvent survenir des troubles dans la nutrition de l'œil à la suite de l'irritation des corps restiformes. Il y aura donc lieu de rechercher si les maladies des parties postérieures du bulbe donnent lieu à des phénomènes analogues.

## PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

### Paralysie glosso-labio-laryngée.

Une maladie qu'on peut aujourd'hui rapporter au bulbe, sans soulever de contestation nulle part, est celle que Duchenne a décrite le premier et qui a reçu le nom de paralysie glosso-labio-laryngée.

*Sommaire descriptif.* — Le premier symptôme consiste dans une paralysie de la langue qui occasionne dans la prononciation des troubles caractéristiques. Vu l'impossibilité où se trouve la langue

d'appliquer sa pointe derrière l'arcade dentaire supérieure et sa face dorsale contre la voûte palatine, toutes les consonnes dites palatines et dentales sont prononcées comme *ch*. La parole devient de plus en plus inintelligible. Dès le début aussi la déglutition est gênée. Plus tard, les malades avalent difficilement les liquides. La bouche se remplit d'une salive qu'ils rejettent incessamment. Il n'y a ni rougeur, ni altération quelconque de la muqueuse buccale ou pharyngienne. Bientôt les solides eux-mêmes ne peuvent plus être avalés que très-difficilement, et les malades ne peuvent plus être nourris qu'à l'aide de potages. Après les muscles de la langue, ce sont ceux qui sont appelés à agir sur le voile du palais qui se paralysent et qui viennent à leur tour concourir à l'altération de la phonation et de la déglutition. L'articulation des labiales se trouve à son tour compromise. Ces consonnes sont prononcées comme *se* et *ve*. Dès ce moment aussi, une partie des boissons ou des aliments liquides s'engage dans les fosses nasales. L'orbiculaire des lèvres met une plus grande lenteur à se paralyser. Il en résulte d'abord une simple difficulté pour la production des voyelles *o* et *u* qui nécessitent le froncement de l'orifice buccal; puis plus tard le malade ne peut même plus rapprocher ses lèvres. Quelques-uns des muscles voisins, celui de la houppe du menton, le carré, le triangulaire des lèvres, sans atteindre un aussi haut degré de paralysie que l'orbiculaire, perdent un peu de leur puissance normale. Chose étonnante, les muscles faciaux situés au-dessus de la bouche, l'orbiculaire des paupières, les zygomatiques, les canins, les élévateurs de la lèvre supérieure ne prennent jamais part à l'altération fonctionnelle. Il semble qu'elle n'atteint que ceux qui servent à l'articulation et à la déglutition. C'est plutôt une maladie de fonction qu'une maladie d'un département de nerfs. Cette irrégularité dans la paralysie des muscles groupés autour de l'orifice buccal donne à la physionomie un air pleureur. Très-souvent il y a en même temps des troubles de la respiration qui consistent en des étouffements revenant par accès, absolument comme dans l'asthme, et pouvant amener des syncopes et la mort. Jamais il n'y a de fièvre, si ce n'est dans les derniers moments de la vie. L'intelligence reste parfaitement intacte. Jamais cette maladie ne rétrograde. Elle augmente et tue fatalement. L'atrophie peut accompagner la paralysie, mais c'est exceptionnel. Les causes de cette singulière affection sont à peu près inconnues. Son anatomie pathologique se trouve toute tracée dans nos généralités,

puisque ce sont les altérations des noyaux dont nous avons parlé qui lui donnent naissance. Suivant Wachsmuth, le siége primitif de l'affection serait dans l'olive. L'atrophie des noyaux des nerfs ne serait que secondaire et la conséquence de la lésion olivaire.

*Analyse physiologique.* — Cette maladie est-elle d'une nature tout à fait spéciale, ou doit-elle seulement sa physionomie particulière à son siége bulbaire et aux fonctions qu'elle vient troubler? N'est-elle pas simplement l'atrophie musculaire progressive de la moelle transportée dans le bulbe? N'exprime-t-elle qu'un siége particulier comme l'angine couenneuse et le croup qui résultent d'un changement de domicile d'une seule et même maladie, la diphthérie?

Duchenne admet pour les muscles de la langue, du larynx et des lèvres deux maladies essentiellement différentes qui, selon lui, prouvent bien que dans les centres nerveux l'action trophique est indépendante de l'action motrice. Dans la véritable paralysie glosso-labio-laryngée, il n'y aurait point de trouble de nutrition. Les muscles n'éprouveraient aucune dégénérescence et la langue conserverait son volume normal. Il y aurait impossibilité de contraction, voilà tout. Chez d'autres malades, au contraire, il y aurait atrophie des muscles linguaux et, par suite, de l'ensemble de l'organe, mais la motilité persisterait tant qu'il existerait des fibres musculaires intactes. La puissance de contraction diminuerait seulement au fur et à mesure que les muscles perdraient de leurs fibres. En un mot, dans le premier cas, ce serait le nerf moteur qui ferait défaut; dans le second, ce serait le muscle. L'atrophie de la langue et du voile du palais serait toujours le résultat de l'extension au bulbe de l'atrophie musculaire progressive dont le siége ordinaire est la moelle. La paralysie de ces organes sans atrophie constituerait une maladie distincte et spéciale, appartenant exclusivement au bulbe. Mais, dans les deux cas, les fonctions phonation et déglutition se montreraient altérées. Elles le seraient de suite dans la paralysie glosso-labio-laryngée; elles ne le seraient que plus tard dans l'atrophie.

Charcot n'admet pas cette distinction. Pour lui la paralysie glosso-labio-laryngée n'est qu'un cas particulier d'une maladie plus générale qui envahit toujours, tôt ou tard, toutes les cellules motrices, quelle que soit leur position dans l'axe nerveux et qui consiste dans leur atrophie. Elle peut débuter dans la moelle et y rester longtemps limitée, et elle constitue alors l'atrophie musculaire progressive classique. Elle peut débuter dans le bulbe et y rester longtemps limitée, et alors elle

constitue la maladie décrite par Duchenne. Elle peut aussi apparaître à la fois partout. Dans tous les cas, qu'elle débute par le bulbe ou par la moelle, elle finit toujours par se généraliser et toujours elle tue, parce qu'elle arrive à gagner les centres respiratoires. Dans un cas de Charcot et de Joffroy, on assiste pour ainsi dire à cette propagation se faisant de haut en bas du bulbe à la moelle. La paralysie resta un certain temps limitée à la langue et ne s'étendit que plus tard aux régions cervicale et dorsale de la moelle. Il y eut ceci de très-remarquable dans ce fait, c'est que la langue était le siége de mouvements fibrillaires et vermiculaires à peu près incessants qui rappelaient ceux qui se passent dans les muscles du corps dans l'atrophie musculaire progressive J'ai déjà été témoin, une fois, de l'extension de l'atrophie musculaire progressive aux noyaux bulbaires et je suis porté à me ranger à l'opinion de Charcot. Je crois que si l'atrophie semble souvent manquer dans la paralysie glosso-labio-laryngée, c'est qu'elle est simplement plus tardive. Les phénomènes mécaniques de la prononciation et de la déglutition exigent une précision et une délicatesse de contractions qui n'est pas nécessaire aux actes des muscles du tronc et des membres, de sorte que ces fonctions se montrent troublées bien avant que la maladie nerveuse ait le temps d'altérer la nutrition des muscles linguaux. De plus, la langue est si souple, si malléable; elle peut tellement déplacer dans tous les sens sa propre substance, prendre toutes les formes et toutes les dimensions, qu'il est bien difficile d'apprécier les diminutions réelles de masse qu'elle peut éprouver. Mais je reconnais toutefois qu'il y a réellement dans l'espèce bulbaire de cette maladie générale un enchaînement symptomatique constant et régulier qui est la conséquence des connexions anatomiques et fonctionnelles qui existent entre les divers noyaux du bulbe. Je reconnais aussi qu'en raison sans doute de l'isolement relatif qui s'opère entre ces noyaux et la colonne continue des cornes antérieures, il y a une espèce de barrière qui fait que l'atrophie musculaire progressive médullaire est longtemps avant d'envahir le bulbe, de même que l'altération des noyaux est longtemps avant de franchir la barrière bulbaire inférieure. En sorte que si on reste dans le point de vue exclusivement pratique de la clinique, il y a lieu d'accepter l'entité morbide que Duchenne a créée. J'ajouterai que, dans ma conviction, le mécanisme étiologique est analogue à celui de l'atrophie musculaire progressive. De même que l'excès de travail physique peut produire cette dernière affection, la

paralysie glosso-labio-laryngée peut être due à un usage exagéré de la parole. Je n'ai pas encore les éléments nécessaires pour le démontrer, mais à défaut de renseignements plus complets et plus spéciaux, je ferai observer qu'en ce qui concerne le sexe, l'âge et la profession des malades, il n'y a rien qui soit contraire à cette idée.

Pour Clarke, l'atrophie nerveuse n'aurait même pas besoin d'envahir les divers noyaux du bulbe pour produire l'appareil symptomatique de l'affection de Duchenne. Grâce aux fibres qui relient le noyau de l'hypoglosse à ceux du facial, du pneumo-gastrique et du spinal, le premier pourrait, alors même qu'il serait seul altéré, troubler le fonctionnement de tous les autres, et c'est ainsi qu'il pourrait agir à la fois sur l'émission de la voix, sur les mouvements de la langue et sur le rapprochement des lèvres.

Encore quelques explications portant sur des détails, et je termine à la fois cette leçon et l'histoire de la paralysie glosso-labio-laryngée.

La paralysie du voile du palais, dans cette maladie bulbaire, ne ressemble pas à celles que l'on observe dans d'autres circonstances, dans l'hémiplégie faciale par exemple. Il n'y a généralement pas de déformation apparente. La luette n'est point déviée. Les arcades ne sont pas irrégulières. Cela tient à ce que dans le bulbe l'altération marche de front dans les noyaux des deux faciaux. Ces deux nerfs sont également paralysés et les muscles qu'ils animent se font équilibre à toutes les phases de leur affaiblissement.

Au premier abord, on est tenté de se demander comment la paralysie du voile du palais peut altérer la prononciation des labiales qui, d'après leur nom, sembleraient devoir être l'œuvre des lèvres. Cela tient à ce que le voile du palais ne venant plus fermer l'orifice postérieur des fosses nasales, la colonne d'air expiré se bifurque pour passer à la fois par le nez et la bouche, et que le courant buccal ainsi diminué n'a plus assez de force pour écarter brusquement les lèvres, action qui est indispensable à la production de ces consonnes. Ajoutez à cela que, par suite de la paralysie de l'orbiculaire, les lèvres n'opposent plus la résistance voulue à la sortie du courant d'air.

Duchenne met la salivation sur le compte de la gêne de la déglutition et en particulier de la paralysie de la langue. Dans l'état normal, dit-il, ce liquide est constamment avalé, presque à notre insu, au fur et à mesure de son arrivée dans la cavité buccale. La langue, en s'appliquant successivement de sa pointe à sa base contre la

voûte palatine et le voile du palais, la fait fuir vers l'isthme du gosier où sa déglutition s'achève forcément par action réflexe. Dans la maladie dont nous nous occupons, la langue, devenue inerte, la laisse s'accumuler dans la bouche où elle s'épaissit de plus en plus par l'évaporation de sa partie aqueuse. Ces explications sont incontestablement vraies; mais je crois que la salivation est alors trop abondante pour qu'il n'y ait pas en même temps une certaine exagération de la sécrétion salivaire.

# VINGT ET UNIÈME LEÇON.

Messieurs,

Nous allons nous occuper aujourd'hui de la physiologie pathologique d'une maladie excessivement répandue qui se montre presque toujours cruelle, qui a été l'objet des vues théoriques les plus variées, qui ne peut pas être rapportée, il est vrai, sans quelque hésitation au bulbe, mais qui, dans tous les cas, met certainement en jeu ce centre nerveux.

## Diabète.

*Sommaire descriptif.* — Au cas particulier, nous ferons plus qu'un sommaire. Nous signalerons, sans exception, tous les faits acquis en les dégageant des interprétations auxquelles ils peuvent donner lieu. Ce sera un exposé complet et impartial qui servira de base rigoureuse à la discussion physiologique et qui nous permettra de mieux résister aux entraînements que font naître toujours des questions de pathogénie aussi controversées.

Deux symptômes attirent surtout l'attention des malades et du médecin, ce sont l'intensité de la soif et l'abondance des urines. Les malades sont tourmentés par un besoin impérieux de boire qui les pousse à s'ingurgiter des quantités énormes de liquides. La soif est tellement vive, qu'elle devient une cause d'insomnie. Elle s'aggrave toujours à la suite des repas. Elle diminue ou disparaît toutes les fois qu'il survient une maladie intercurrente. Elle tend toujours à s'effacer dans les dernières phases de la maladie. Elle s'accompagne d'une sécheresse considérable de la bouche, qui est une grande cause de souffrance et qui rend même très-difficile l'exercice de la parole. Cette sécheresse est due à ce que la salive cesse d'être produite ou n'est plus formée qu'en quantité insuffisante. Sous l'influence de ces conditions locales et sous l'influence aussi de l'état général de la

nutrition, les gencives se ramollissent et prennent une teinte livide tout en restant pâles, les dents se déchaussent et tombent sans s'être cariées. Les papilles de la langue se hérissent et deviennent râpeuses. L'haleine acquiert un cachet qui échappe à toute description, que les Anglais comparent à l'odeur du foin, Pavy à celle des pommes mûres.

L'abondance des urines est en général proportionnelle à l'intensité de la soif. Ordinairement il y a quatre à huit litres d'urine éliminés par jour, mais l'élimination peut être portée jusqu'à quarante litres. L'urine est pâle avec un reflet verdâtre, un peu mousseuse. Elle n'acquiert pas l'odeur ammoniacale. Sa saveur est sucrée. Elle laisse sur le linge des taches blanchâtres. Sa densité est augmentée. Les divers procédés d'analyse y font constater la présence du sucre dont la quantité peut s'élever jusqu'à 100 grammes par litre. Généralement, la proportion d'urée reste normale. Elle peut même dépasser de beaucoup la moyenne ordinaire. Il en est de même pour l'acide urique. La créatine elle-même est souvent augmentée. On y voit apparaître très-rapidement des végétations confervoïdes.

Un symptôme que l'on croit à tort constant consiste dans une faim exagérée, une véritable boulimie. En réalité, chez beaucoup de diabétiques, l'appétit est ordinaire ; chez d'autres, il est irrégulier. Il en est même qui éprouvent de la répugnance à manger. Généralement, la digestion s'opère parfaitement bien. Les glandes sudoripares, dit-on, cessent de fonctionner et la perspiration insensible est presque nulle. Cette assertion est exagérée. Il est au contraire des malades qui ont des sueurs abondantes. Il y a sinon toujours, au moins la plupart du temps des troubles de la vision. Le plus souvent ils consistent en des symptômes d'amblyopie. Celle-ci peut être légère ou grave. Dans le premier cas, la vue est seulement amoindrie. Il y a plutôt un brouillard général que des mouches. Le brouillard varie d'intensité et est toujours en rapport avec la proportion de sucre. Cette amblyopie légère se montre ordinairement dès le début du diabète. Dans le second cas, c'est une amaurose complète qui se produit. Cette forme appartient aux glycosuries graves. Plus exceptionnellement l'exercice de la vision est compromis par une cataracte. Dans l'esprit de tout le monde, le mot de diabète comporte l'idée d'un amaigrissement considérable. Loin de là, presque toujours les diabétiques ont un embonpoint exorbitant, et ce n'est que lorsque la maladie est très-avancée qu'on voit survenir un amaigrissement

excessivement rapide. Il est vrai que quelques malades sont maigres au début, ce qui a conduit les Anglais à admettre un diabète gras et un diabète maigre. L'anaphrodisie constitue un symptôme à peu près constant. Il y a impuissance ou au moins stérilité. Il y a une faiblesse et une atonie musculaire des plus marquées. Le moindre exercice fatigue ou amène même de la courbature. On peut observer de l'anesthésie partielle ou de l'hypéresthésie. Quelques-uns ont des crampes très-douloureuses, surtout la nuit. On voit apparaître d'une façon à peu près constante des éruptions furonculeuses; plus tard surviennent des anthrax qui se signalent par leurs pertuis très-petits et leur tendance au décollement. Il est parfaitement établi aujourd'hui que les diabétiques offrent une grande aptitude aux manifestations gangréneuses. La gangrène diabétique peut être superficielle ou profonde. Dans la forme superficielle, c'est une sorte d'éruption gangréneuse par points multipliés. Ce sont des ampoules gangréneuses qui apparaissent çà et là. La forme profonde a presque toujours son siége aux extrémités inférieures. Elle peut compromettre tout un segment du membre. Elle peut prendre la forme sèche exactement comme la gangrène sénile. On a observé aussi chez les diabétiques des phlegmons circonscrits ou abcès, des phlegmons diffus sous-cutanés ou sous-aponévrotiques, des rhagades aux orteils qui sembleraient être engendrées par la syphilis. On voit plus souvent que les auteurs ne le disent des symptômes cérébraux : vertiges, étourdissements, congestions fréquentes, troubles profonds des facultés intellectuelles. Enfin le diabète peut coïncider ou alterner avec l'albuminurie et même avec la goutte et la gravelle.

Comme anatomie pathologique de l'affection, on a rencontré dans sept cas une altération incontestable du quatrième ventricule. Chez un malade de M. Briquet, le plancher était brun et ramolli. Ces changements de coloration et de consistance étaient surtout très-marqués dans quatre points situés le long de la ligne médiane. Là, la teinte était tout à fait noire. Le microscope fit voir que les cellules de ces foyers pathologiques étaient remplies de granulations pigmentaires tout à fait foncées. Leurs prolongements avaient complétement disparu. La plupart d'entre elles étaient même à moitié détruites. Des modifications identiques se rencontrèrent chez un malade de M. Marrotte, avec une particularité qui mérite d'être notée. Le long du calamus scriptorius, il y avait de petites ecchymoses et tous les vaisseaux étaient considérablement dilatés. La même vas-

cularisation a été signalée par Luys sur un malade de l'Hôtel-Dieu. Sur la teinte rouge générale tranchaient plusieurs taches d'un jaune fauve. Au niveau de ces taches, toutes les cellules avaient disparu et avaient laissé à leur place des amas informes de granulations pigmentaires. Elle se montra à un degré moins prononcé et accompagnée d'une teinte grisâtre exagérée de la substance grise chez un diabétique mort dans le service de M. Tardieu. Il en fut de même dans deux cas observés par Potin et Fritz. Enfin on a trouvé chez une femme glycosurique, dans la cavité ventriculaire, une tumeur colloïde qui, par pression, avait aussi modifié la vascularisation et la coloration du plancher.

Du côté du foie, Andral a constaté, dans cinq cas, une hypérémie considérable de cet organe. Gallard a signalé chez un individu une teinte vineuse du foie. Fritz a rencontré au contraire l'atrophie du lobe droit. Vogt de Berne a vu une fois l'atrophie et l'anémie de tout l'organe. Junker a vu plusieurs branches de la veine porte oblitérées chez un diabétique. Griesinger n'a trouvé l'hypérémie que trois fois sur soixante-quatre autopsies.

Les reins paraissent beaucoup plus fréquemment altérés, dans la moitié des cas à peu près. Chez beaucoup de malades les altérations rénales sont même identiques avec celles de la maladie de Bright. Rien de particulier du côté des organes digestifs. Les poumons présentent quelquefois, mais pas aussi souvent que la plupart des médecins semblent le croire, des tubercules qui, en général, sont peu volumineux et isolés. Chez un certain nombre de malades, les poumons renferment de petits foyers purulents.

Chez les malades qui, pendant la vie, ont présenté des troubles de la vision, on trouve la rétine pâle et décolorée, la pupille excavée, parsemée de corpuscules amyloïdes et de granulations graisseuses. Il peut aussi exister une véritable cataracte qui, d'après Lécorché, appartient toujours à la variété molle.

Au point de vue étiologique, il paraît établi que le diabète est beaucoup plus fréquent chez les hommes que chez les femmes; que c'est surtout au delà de l'âge de 40 ans qu'il se manifeste; qu'il peut être héréditaire, et qu'à travers les générations il y a une connexion incontestable entre le diabète, la diathèse urique et l'obésité; que les professions nécessitant une grande dépense intellectuelle avec peu d'exercice physique favorisent son développement; qu'il peut éclater sous l'influence des chagrins, d'excès intellectuels ou ba-

chiques; enfin qu'il peut être déterminé directement par des chutes ou des chocs sur la tête, particulièrement sur l'occiput.

*Analyse physiologique.* — Tels sont les faits considérés en eux-mêmes, et tels qu'ils doivent s'imposer à toutes les théories qui vont suivre et que je vais exposer suivant un ordre approximativement chronologique.

*Théorie Bouchardat.* — Pour ce savant professeur, dans l'état pathologique comme dans l'état physiologique, tout le sucre qui peut exister dans l'économie animale provient exclusivement des féculents fournis par l'alimentation. Pour lui, le diabète est toujours le résultat d'une transformation exagérée irrégulière des féculents en glycose dans l'appareil digestif, sous l'influence d'un ferment trop abondant ou trop énergique. Chez les diabétiques, la digestion des féculents est trop rapide. Chez les individus sains, elle est lente. Chez les premiers, elle s'effectue dans l'estomac, et le sucre qui en résulte est immédiatement transmis en grande quantité dans le sang, parce que le foie en est saturé. Chez les seconds, elle s'opère principalement dans les intestins, et le sucre ne parvient dans la grande circulation qu'après avoir traversé le foie qui n'en est pas saturé et après avoir éprouvé un utile ralentissement à l'aide de cet admirable appareil modérateur. Or, le sang ne peut conserver à la fois que deux grammes de sucre. Le surplus est toujours immédiatement rejeté par les urines. Il n'est donc pas étonnant que la glycosurie apparaisse avec une digestion aussi rapide des matières amylacées. Il appuie cette hypothèse sur les faits suivants : 1° le suc gastrique des chiens ne dissout pas mieux les féculents que l'eau pure, tandis que les matières vomies par les diabétiques les saccharifient très-énergiquement; 2° les matières vomies par un homme en santé, deux ou trois heures après un repas riche en aliments féculents, ne renferment que de très-faibles proportions de glycose, tandis que, dans les mêmes conditions, les matières vomies par un diabétique en renferment beaucoup; 3° l'homme sain ne digère pas la fécule crue, tandis que Bouchardat a vu chez deux diabétiques les grains de fécule être aussi facilement attaqués que chez les granivores; 4° si on pèse la quantité d'aliments féculents ingérés par un diabétique et la quantité de glycose qu'il rend par les urines, on trouve toujours un rapport constant et même quelquefois une égalité absolue entre les deux poids obtenus; 5° on supprime le sucre dans les urines en supprimant les féculents dans l'alimentation et en les remplaçant

par des corps gras et du vin de Bordeaux. Appliquant ensuite l'idée mère aux faits de détail, il explique la soif par les besoins de la digestion stomacale elle-même, puisque les aliments, pour être dissous, exigent de sept à dix fois leur poids d'eau; la glycosurie par l'excès de sucre et d'eau que reçoit le sang.

*Théorie Mialhe.* — Il place la cause du diabète déjà sur un point plus avancé du cercle que doivent parcourir les principes alimentaires, dans le sang et non plus dans l'appareil digestif, dans l'hématose et non plus dans la digestion. Dans l'économie, le sucre n'a jamais qu'une seule et même origine. Il provient toujours des aliments féculents. Chez les diabétiques, l'apparition du glycose dans les urines n'est pas due à ce que la digestion en fournit de trop grandes quantités au sang, mais à ce que celui qui a pénétré dans le torrent circulatoire n'est pas, comme dans les conditions ordinaires, brûlé par l'oxygène des globules et transformé en dernier ressort en acide carbonique et en eau. Ce qui empêche cette combustion, c'est le défaut d'alcalinité du sang. Dans l'état normal, le sang est alcalin et le doit à la présence de divers carbonates alcalins, notamment de celui de soude. Ces sels sollicitent, par l'affinité chimique de leur base, la formation d'acides et stimulent ainsi l'action de l'oxygène sur le sucre qui est transformé successivement en acide kalisaccharique, acide formique, ulmique, etc. C'est ainsi que le glycose se trouve détruit presque au fur et à mesure de son arrivée dans le sang. Chez les diabétiques, ce liquide est au contraire pauvre en sels alcalins; il en résulte non-seulement qu'il perd sa réaction alcaline, mais que le sucre ne subit plus que très-incomplétement l'action de l'oxygène; il s'accumule en nature dans le liquide sanguin, pour lequel il constitue un corps étranger. D'où nécessité d'élimination par les reins. Quant à la diminution de l'alcalinité du sang, elle est produite par l'abus des liqueurs alcooliques, l'alimentation exclusivement azotée, la suppression de la transpiration. M. Mialhe cite à l'appui du rôle qu'il fait jouer aux carbonates alcalins dans la combustion du sucre, une expérience pratiquée par Frémy. Au moment où les fruits mûrissent et où l'amidon se transforme en sucre sous l'influence de la diastase, la sève se montre toujours neutre ou même acide. Si à ce moment on arrose, comme l'a fait Frémy, la plante avec une solution alcaline, la sève prend bientôt cette dernière réaction et de plus les fruits ne sont plus sucrés, parce que l'alcali provoque la transformation acide du sucre.

M. Mialhe s'appuie surtout, avec toutes les apparences de la raison, sur les bons résultats que l'on obtient chez les diabétiques par l'emploi des eaux de Vichy. Celles-ci font baisser immédiatement et considérablement la proportion de glycose. Il semble donc que tout se passe dans l'espèce humaine comme chez les végétaux. Il semble que ce qui est une qualité dans le fruit devient un défaut chez l'animal, et que pour faire disparaître le défaut comme la qualité, il suffit d'arroser les deux espèces d'êtres avec de l'eau alcaline.

*Théorie Cl. Bernard.* — Elle se trouve déjà à peu près toute tracée dans ce que nous avons dit de la fonction glycogénique à propos de la physiologie du bulbe. Les cellules du foie ont, en vertu de leur vie cellulaire propre, la propriété de transformer les matières azotées en une substance analogue aux amylacés et qui, comme eux, est apte à éprouver la fermentation sucrée à la moindre occasion. Le bulbe, par un de ses centres, est chargé de régler l'activité de ces cellules, et il les règle par l'intermédiaire du grand sympathique, d'après les données sensitives inconscientes qui lui sont fournies par le pneumo-gastrique. Cl. Bernard avait d'abord pensé que le centre bulbaire provoquait le travail des cellules par une stimulation sécrétoire directe. Depuis, il n'accorde plus au système nerveux qu'une influence indirecte dans la glycogénie, comme dans toutes les autres fonctions nutritives. Il pense qu'il ne favorise plus l'action des cellules hépatiques qu'en leur fournissant une plus grande quantité de matériaux, en dilatant les capillaires du foie. Chez les diabétiques, ce centre particulier des vaso-moteurs hépatiques est dans un état d'irritation continuelle. Il donne lieu à un afflux de sang considérable et permanent dans le foie; et les cellules, ayant plus de matières premières à leur disposition, fabriquent une quantité de glycogène qui est bien au delà des besoins et des pouvoirs de l'hématose. Tout se trouve exagéré, la production de glycogène, sa fermentation et son déversement dans le torrent sanguin général.

*Théorie Reynoso.* — La piqûre du plancher du 4e ventricule, dans les environs des pneumo-gastriques, produit le diabète. Reynoso reconnaît avec tout le monde l'exactitude de ce fait, mais il ne l'interprète pas de la même manière que Cl. Bernard. Ce dernier a prétendu que cette piqûre exaltait la formation du sucre et faisait naître une trop grande quantité de combustible. Reynoso, se plaçant à un point de vue diamétralement opposé, prétend que la glycosurie

tient non pas à un excès de combustible, mais à un défaut de com burant. C'est ce défaut d'oxygène que fait naître, en réalité, la piqûre du bulbe. Comme elle porte dans l'atmosphère des noyaux des pneumo-gastriques, elle atteint évidemment la sphère d'action du centre respiratoire. Il en résulte une paralysation sinon complète, du moins partielle de la respiration. L'oxygène n'est plus introduit qu'en très-faible quantité, et le sucre normal, ne pouvant plus être brûlé, passe dans les urines. Ce qui prouve que c'est bien là la véritable explication, c'est qu'on trouve du sucre dans les urines toutes les fois que la respiration est entravée à un titre quelconque. Il en est ainsi chez les animaux qu'on a asphyxiés par strangulation ou par submersion. Il en est ainsi dans la phthisie pulmonaire, dans la pneumonie, dans la pleurésie et dans l'asthme. Il est vrai que dans dans ces maladies la quantité de sucre éliminé est très-faible et inconstante, mais cela tient à ce que la respiration n'est que partiellement entravée. La surface d'absorption d'oxygène est seulement diminuée. Il en est ainsi dans l'éthérisation, et, dans ce cas, la démonstration a encore plus de valeur, parce qu'on reproduit, sous une autre forme, l'expérience de la piqûre du bulbe. L'éther et le chloroforme paralysent ce centre comme ils paralysent le cerveau et la protubérance. Bien plus, la glycosurie se montre d'autant plus considérable que l'animal était habitué à une respiration plus active et à une alimentation plus abondante. Dans le premier cas, le déficit de comburant et, par suite, le défaut relatif de combustion sont plus grands. Dans le second, la surabondance de combustible rend encore plus sensible le défaut de combustion.

*Théorie Samson et Rouget.* — L'animal n'a pas le pouvoir de créer des matières amylacées en dédoublant les substances azotées ou en transformant les matières grasses. Tout ce qu'il possède en fait d'hydrocarboné lui vient du dehors par l'alimentation. Il en reçoit beaucoup plus qu'il n'en peut brûler et qu'il n'en peut même transformer en sucre. La plus grande partie reste à l'état de dextrine et va se mettre en dépôt non pas seulement dans le foie, mais dans tous les tissus, dans tous les organes, dans tous les points de l'économie. Elle s'y trouve non pas seulement à titre de dépôt, mais à titre d'élément indispensable à la constitution histologique et chimique des tissus. Elle s'assimile à notre propre substance; elle en est une partie indispensable. Dans toute l'échelle, tous les tissus résultent de l'association de trois ordres de principes chimiques, azo-

tés, gras et amylacés. La présence des uns et des autres est nécessaire au même degré. Cette dextrine de tissu organisé a reçu de Samson le nom de *zoodiastase*, et de Rouget celui de *zoamyline*. Comme elle fait partie de la chair de tous les animaux, il en résulte que l'alimentation en apporte toujours, quand même elle est complétement dépourvue d'aliments amyloïdes empruntés directement au règne végétal. Les végétaux seuls la créent sous sa forme première. Les herbivores l'empruntent exclusivement aux végétaux et en imprègnent leur chair. Les carnivores la reçoivent avec les muscles de leurs victimes herbivores. L'homme l'emprunte à la fois au règne végétal et au règne animal. Jamais le foie n'en crée lui-même et la glycogénie n'existe pas. S'il en renferme dans certains moments plus que les muscles, c'est qu'il est pour les produits de l'absorption digestive un lieu de concentration et d'arrêt momentané.

Cette zoamyline, qui est un des trois composants indispensables de nos éléments histologiques, est soumise comme les deux autres au mouvement moléculaire incessant qui s'impose à tous les tissus organisés. Son assimilation est sans cesse contrebalancée par un travail de désassimilation. C'est alors qu'elle passe à l'état de sucre qui, plus soluble, s'engagera plus facilement dans le torrent sanguin où il trouvera des moyens de combustion qui le ramèneront peu à peu dans le monde inorganique. C'est la reproduction de ce qui se passe dans les végétaux au moment de la germination. L'amidon accumulé autour de l'embryon végétal passe à l'état de sucre pour pouvoir donner prise à l'absorption et recevoir droit de domicile dans la sève nutritive qui doit se répandre dans toutes les parties du jeune être qui se développe.

Lorsque toute la dextrine apportée ne trouve pas à être assimilée, elle s'accumule dans le sang où elle devient sucre. Lorsque, au contraire, le travail de désassimilation devient exagéré, la même accumulation se fait encore. Dans l'un et l'autre cas, le sucre, qu'il vienne de l'alimentation sans avoir été assimilé, ou qu'il provienne d'un travail de dénutrition trop actif, ne trouve pas assez d'oxygène pour être brûlé, et dès lors il apparaît en nature dans les urines. Dans le premier cas, c'est un diabète passager qui se modifie avec l'alimentation. Dans le second, c'est un vice de nutrition, c'est une maladie. C'est le véritable diabète. La piqûre du bulbe ne produit qu'une chose, c'est de blesser le centre de toute l'innervation vasomotrice, d'activer les courants sanguins dans tous les tissus, y compris

le foie, et de provoquer ainsi un travail de désassimilation exagéré. C'est une irrigation qui lave trop les organes et qui les mine. Le diabète n'est qu'une dissolution, j'allais presque dire une putréfaction, de la partie amylacée de nos tissus, de notre zoamyline.

Cette théorie repose sur des faits que, dans la discussion, je serai obligé de reconnaître vrais. En traitant la rate, les poumons, les reins, les muscles de tous les animaux, par le procédé indiqué par Cl. Bernard pour extraire la matière glycogène du foie, on en retire des proportions notables de cette substance. La matière glycogène existe donc partout et n'appartient pas exclusivement au foie, comme le voulait Cl. Bernard. Rouget, de son côté, en se servant du réactif iodé, a décélé la présence de la zoamyline dans les cellules de la tête d'un porc, dans celles de l'épiderme de la peau, des papilles de la langue, de la muqueuse buccale, du pharynx et du vagin. Enfin, la blessure du bulbe produit une congestion non-seulement du foie, mais encore de plusieurs autres organes.

*Théorie Pavy.* — Il reconnaît l'exactitude des expériences de Cl. Bernard et la constance des résultats signalés par lui, mais il attaque l'interprétation conçue par l'illustre physiologiste. Pendant la vie normale, il ne se forme jamais de sucre dans l'économie. Sa production est toujours cadavérique ou morbide, et Bernard n'en obtenait que parce qu'il agissait sur les organes après leur mort physiologique, ou parce qu'il créait des conditions morbides. Tous les tissus renferment de la matière amyloïde qui est indispensable à leur constitution. Cette matière provient en partie de la fécule ou du sucre alimentaire. Elle est tellement nécessaire, sa forme amyloïde spéciale représente tellement la normale, que le foie la communique au sucre que lui envoie la digestion, afin qu'il puisse remplir un rôle utile. Elle peut avoir une origine plus autogène encore, au moins en partie, c'est-à-dire que pour satisfaire aux nécessités de l'assimilation, le foie peut en créer en dédoublant les matières azotées de l'alimentation ou des chairs de l'animal lui-même dans le cas d'inanition. Dans l'état physiologique, la partie amyloïde des tissus reste en place sans devenir du sucre, ou plutôt Pavy croit que la forme amyloïde représente une phase intermédiaire entre la substance extérieure et la graisse animale; que tôt ou tard ces granulations de zoamyline deviennent sur place des granulations graisseuses; de telle sorte que, dans les conditions ordinaires, le dernier terme de l'assimilation est la transformation graisseuse et que les

phénomènes de désassimilation et de combustions finales portent sur des matières grasses. Sur le cadavre, les granulations amyloïdes ne pouvant plus subir cette transformation de nature vitale, se trouvant en outre en présence de principes albuminoïdes susceptibles de jouer le rôle de ferment, passent à l'état de sucre comme dans un laboratoire quelconque. Si le fait n'a pas lieu pendant la vie, cela tient à la non-diffusibilité de la matière amyloïde. Celle-ci appartient au groupe des corps colloïdes ou non diffusibles. Il faut une pression considérable pour déterminer son passage à travers une vessie, de même que pour l'albumine. C'est là ce qui met obstacle à son passage à travers les vaisseaux sanguins. Sur le cadavre et dans certaines circonstances pathologiques, l'état moléculaire de la matière amyloïde change : elle devient diffusible. Elle passe dans le sang en se transformant en sucre. Depuis, Pavy a émis la pensée que l'influence nerveuse était pour beaucoup dans la stabilité de la zoamyline.

Comme vous le voyez, cette théorie bâtarde tient à la fois de celle de Rouget et de celle de Cl. Bernard. C'est celle de Rouget modifiée par l'admission d'une phase nouvelle, la phase graisseuse. C'est celle de Cl. Bernard en tant qu'action spéciale au foie, avec cette modification que cet organe fait de la matière amyloïde dans le but d'obtenir ultérieurement des granulations graisseuses, et non pas dans le but de fournir du sucre au sang.

Cet échafaudage compliqué, qu'on croirait plutôt d'origine germanique que d'origine anglaise, repose sur les faits suivants : Pavy a retiré du sang du cœur pendant la vie, en introduisant un cathéter dans le ventricule droit. Ce sang ne renfermait pas la moindre trace de sucre, tandis que si, comme le faisait Cl. Bernard, on analyse le sang du ventricule droit pris sur le cadavre, on le trouve très-riche en sucre. Sachant que les alcalins ont la propriété de s'opposer à l'action de la salive comme ferment, il pensa qu'on pourrait de même empêcher l'effet cadavérique sur le foie et constater ainsi s'il renfermait réellement du sucre pendant la vie. Il injecta donc dans le foie, au moment de la mort, une solution de potasse concentrée. Il ne trouva ensuite qu'une quantité insignifiante de sucre. Il s'assura que la potasse n'avait pas détruit le glucose, mais simplement prévenu sa formation en laissant écouler, dans une autre expérience, quelque temps avant de pratiquer l'injection. Il trouva, en effet, alors la proportion ordinaire de sucre. Dans d'autres expériences confirmatives, il n'injecta qu'une partie du foie, et le sucre, absent dans cette partie

injectée, existait au contraire dans les autres portions non injectées. Même résultat en retardant l'action cadavérique et fermentescible en plongeant le foie dans un mélange réfrigérant de glace et de sel.

*Théorie Schiff.* — Suivant lui, il n'y a pas de glycogénie physiologique et le foie ne fonctionne nullement de la manière qu'entend Cl. Bernard. Il ne crée ni une matière glycogène, ni un ferment apte à transformer la première en sucre. Il renferme en réalité de l'inuline qui le rend bien, pour ainsi dire, le fournisseur du sucre diabétique, mais uniquement dans des circonstances exceptionnelles et pathologiques. Il faut pour cela qu'il apparaisse dans le sang un ferment particulier qui ne se montre que sous l'influence de la mort, et pendant la vie sous l'influence d'une gêne quelconque de la circulation siégeant n'importe où et même ne durant qu'un instant. Le ferment, quel que soit le point où il prenne naissance, se répand ensuite dans la circulation générale, et s'il vient au contact des cellules hépatiques, il transforme leur inuline en sucre. S'il ne se forme pas de sucre pendant la vie, cela tient donc à ce que le sang normal ne renferme pas ce ferment inconnu dans sa nature. Mais il se forme immédiatement après la mort, et aussitôt le sucre apparaît dans le foie. Pendant la vie, le ferment peut se former pathologiquement et donner lieu ainsi à la glycosurie qui n'est qu'une conséquence, un épiphénomène de la cause morbide première, celle qui développe le ferment. Cette cause consiste dans l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang. Schiff a lié, chez des chats, les veines visibles de la patte. La gangrène se prépara lentement. Mais le peu de sang qui, par les veines intra-musculaires, pouvait encore gagner la circulation générale, suffisait pour apporter, au bout de 3 ou 4 heures, dans le foie le ferment développé au niveau de la ligature, et il apparaissait un diabète des plus accentués. Il a pratiqué sur des lapins et des cabiais la compression digitale de l'aorte sur la colonne vertébrale. Ces animaux devinrent paraplégiques et au bout de 5 à 10 minutes ils eurent du sucre dans les urines. Il a lié le bras d'un homme jusqu'à l'arrivée d'une paralysie complète du mouvement et du sentiment de la main. Une demi-heure après, la ligature ayant été ouverte, l'urine donna la réaction du sucre. C'est donc à tort, selon lui, que Marchal de Calvi et autres ont parlé de gangrènes comme des conséquences de la diathèse diabétique. En réalité, c'est au contraire la gangrène qui constitue le phénomène initial. La glycosurie n'en est qu'un effet éloigné. Qu'on cherche chez tous les diabétiques, et on

trouvera toujours qu'il y a eu un trouble de la circulation quelque part. Il est vrai qu'il y a beaucoup de maladies qui troublent les circulations locales sans qu'il y ait glycosurie; mais dans la plupart des affections qui troublent d'une manière très-intense les fonctions de la nutrition, il n'y a plus accumulation d'inuline dans le foie.

*Théorie Marchal de Calvi.* — Tout en admettant que le sucre peut apparaître dans les urines dans une foule de circonstances très-diverses, il est convaincu que le véritable diabète, celui qui est permanent et qui conduit à la mort, appartient à la même famille morbide que la gravelle acide et la goutte. Musset et Landouzy ont déjà été frappés de l'identité qui existe entre les diabétiques et les goutteux sous le rapport de la constitution et du tempérament. L'une et l'autre maladie affectent principalement les individus robustes, bien constitués et doués d'embonpoint. Si on suit les générations, on voit que le diabète se montre surtout dans les familles où ont régné les manifestations rhumatismales et goutteuses. Les diabétiques eux-mêmes présentent souvent des accidents de rhumatisme ou de goutte. De même, on voit souvent le diabète chez les graveleux. Chez tous les diabétiques, il y a un excès souvent considérable d'acide urique. Tantôt l'excès d'acide urique se montre lorsque la proportion de sucre diminue; tantôt les deux substances abondent en même temps. L'influence des émotions est la même sur le diabète et sur la goutte et s'explique de la même manière par l'augmentation de l'acide urique. L'efficacité des alcalins, chez les diabétiques comme chez les goutteux, ne peut s'expliquer que par la neutralisation de la diathèse urique. L'acide urique, dans le diabète comme dans la goutte, agit en vertu de l'acidité qu'il communique au liquide sanguin, car on augmente le diabète comme la goutte en faisant prendre des boissons acides. Dans ce cas, l'influence acide accidentelle s'ajoute ici à la cause permanente, à la diathèse urique.

Au fond, c'est la théorie de Mialhe parachevée, avec détermination exacte de la cause de la diminution d'alcalinité du sang. Mialhe s'était contenté d'indiquer comme condition capitale et générale le défaut d'alcalinité du sang. Marchal de Calvi attribue cette perte d'alcalinité à la présence d'une grande quantité d'acide urique. Ce complément de la théorie première est riche en conséquences théoriques et pratiques, puisqu'il conduit à l'explication de la parenté étroite que l'observation clinique montre en effet exister entre la goutte et le diabète.

Telles sont les diverses théories qui ont pris naissance au sujet du diabète, ou plutôt telle est la manière dont je les ai comprises. Je me suis efforcé d'en simplifier l'exposé et de donner à ce dernier la clarté que leurs auteurs ne pouvaient apporter, forcés qu'ils étaient de noyer les faits principaux au milieu de faits de détail qu'il m'était permis de négliger. Je n'y suis peut-être pas arrivé, mais ne pouvant faire mieux, je vais de suite passer à la discussion générale.

*Discussion générale.* — Il est un fait bien établi qui domine toute la question, c'est que le sang ne peut pas renfermer plus de 2 millièmes de glycose en nature sans que ce dernier ne devienne pour lui un corps étranger et ne soit éliminé aussitôt par les reins. En admettant même, avec Pavy et Schiff, que les 2 millièmes de sucre que les analyses démontrent exister dans le sang normal soient un produit *post mortem*, le fait reste le même *a fortiori*; c'est-à-dire qu'il est incontestable qu'une quantité relativement faible de sucre est incompatible avec l'état physiologique du liquide sanguin. Cela étant, il est évident que l'apparition du sucre dans les urines doit toujours faire supposer l'accumulation d'une certaine quantité de cette substance dans le sang. C'est la seule déduction rigoureuse qu'on soit en droit de tirer de prime-abord. En pénétrant plus profondément dans la question, on est naturellement conduit à se demander quelle est ou quelles sont les causes qui peuvent déterminer cette accumulation. S'effectue-t-elle toujours dans les mêmes circonstances, ou peut-elle se faire dans plusieurs conditions tout à fait différentes? N'y a-t-il qu'une seule espèce de diabète ou y en a-t-il plusieurs? Telle est la question dont la solution doit précéder celle du mécanisme même du diabète. Car évidemment s'il existe plusieurs espèces de maladies se traduisant par ce symptôme glycosurie, le mécanisme peut et doit varier autant qu'il y a d'espèces.

Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet et que le praticien a à sa disposition des moyens rapides et faciles de déceler la présence du sucre dans les urines, on a pu constater qu'il est de nombreux cas où le sucre se montre dans la sécrétion urinaire, pendant un temps plus ou moins long, sans que la santé soit altérée en rien, et où la guérison se produit spontanément; tandis qu'il en est d'autres où l'élimination persiste malgré tout et amène fatalement la mort, après avoir donné lieu à des symptômes constants qu'on n'observe pas dans les premiers cas. Il est donc bien certain, d'après cela, que le diabète n'est pas toujours identique à lui-même et qu'il n'a pas tou-

jours la même pathogénie. C'est ce que tout le monde, à peu près, a compris et même, dans le langage pratique, on en est généralement venu à employer le mot glycosurie pour désigner le cas où l'apparition du sucre est momentanée, et à réserver le mot diabète pour les cas où la glycosurie traduit un état général grave et mortel.

D'autre part, la raison elle-même nous fait pressentir que l'accumulation du sucre dans le sang peut être engendrée soit par un excès d'apport de glycose dans le torrent circulatoire, soit par une insuffisance du moyen de destruction de cette substance, c'est-à-dire par une insuffisance de combustion. Il y a là deux facteurs qui, certainement, dans la vie normale comme dans la vie pathologique, peuvent à tour de rôle remplir les fonctions de multiplicateur et conduire à un excès de sucre qui peut ainsi être absolu ou n'être que relatif. Les deux modes d'accumulation vont, en effet, se présenter dans les diverses circonstances où nous allons observer la glycosurie.

A tout âge et chez tout le monde il y a, pendant un certain nombre d'heures à la suite des repas, une élimination de sucre qui est motivée par un afflux considérable de principes féculents. Ici, évidemment, c'est le facteur combustible qui, seul, est cause de l'accumulation. En outre, il est clair que le système nerveux n'est pour rien dans cette glycosurie passagère. Elle est d'origine alimentaire et purement extérieure. Elle tient uniquement au mode intermittent de notre alimentation et probablement à la surabondance de nos repas motivée, il est vrai, par leur rareté, mais un peu aussi par des habitudes et des besoins qui se sont créés à travers les générations et qui n'en sont pas moins en dehors des règles d'une hygiène primitive. C'est cette glycosurie périodique qui détermine chez les véritables diabétiques des exacerbations d'élimination auxquelles les médecins attachent une trop grande importance au point de vue du régime à conseiller. On trompe son malade et on se trompe soi-même en croyant qu'on améliore un diabète en proscrivant les aliments féculents. On diminue, en effet, la somme totale du sucre éliminé en 24 heures, mais on ne supprime ainsi que l'espèce de distillation sucrée qui s'opère en nous à la suite des repas, distillation qui ne peut jamais être pour notre économie qu'une cause légère de fatigue inutile. On ne modifie en rien le roulement du diabète autogène qui constitue, seul, la maladie et qui, seul, traduit par ses variations les oscillations de la cause première et spontanée.

Bruecke, Dechambre, Tuchen prétendent même qu'à toutes les époques de la vie l'urine la plus normale renferme toujours au moins 50 centigrammes de sucre par litre. Il est vrai que Lecomte attaque cette assertion et prétend que les auteurs précédents ont été victimes des causes d'erreur que présentent les moyens chimiques d'investigation. Mais, au fond, l'existence d'une glycosurie constante et physiologique n'est en contradiction avec aucune théorie; car il ne saurait y avoir un équilibre parfait entre la puissance de l'hématose et la quantité de sucre apparaissant dans le sang, que ce sucre soit le résultat d'une sécrétion spéciale, comme le veut Bernard, ou d'une désassimilation, comme le veut Rouget.

Jusque vers le sixième ou le septième mois de la grossesse, l'urine du fœtus réduit les sels de cuivre, c'est-à-dire renferme du sucre. Suivant Rouget, la mère fournirait de la dextrine à son enfant qui, lui, la transformerait en sucre. Le phénomène cesserait au septième mois, parce que l'organisme maternel préparerait la sécrétion lactée et retiendrait dans ce but pour lui toutes les matières susceptibles de fournir du sucre. Le fait ne serait-il pas plutôt en rapport avec l'insuffisance décroissante des mouvements exécutés par l'enfant? On sait que le mouvement n'est que le résultat de la transformation du calorique en force mécanique. Plus il y a de mouvement produit, plus il y a de calorique consommé sous cette forme; plus, par conséquent, il faut de combustion pour suffire à la dépense dynamique. Le passage de la dextrine et du sucre de la mère dans le sang du fœtus est un phénomène physique qui s'opère à peu près toujours aveuglément dans les mêmes proportions. Au début de la vie intra-utérine, l'enfant n'est guère le siége que de phénomènes de nutrition. A peine s'il exécute des mouvements imperceptibles. D'où peu d'activité dans les phénomènes d'hématose, et le sucre fourni par la mère, restant incomburé, doit être éliminé. Au fur et à mesure qu'il se développe, sa vie de relation acquiert plus d'activité, autant du moins qu'elle peut en avoir dans le milieu où il se trouve. La dépense de calorique et les combustions vont donc en augmentant, et il vient bientôt un moment où tout le combustible reçu est brûlé.

Le même fait se retrouve à l'autre extrémité de la vie et donne lieu à ce qu'on pourrait appeler une glycosurie sénile qui va en augmentant avec les progrès de l'âge. Ici, sans doute, c'est le facteur respiration qui fait défaut. Chez le vieillard, la vie dynamique est considérablement amoindrie et presque nulle. Les combustions qui

doivent subvenir aux dépenses de force mécanique n'ont plus leur raison d'être et s'opèrent sur une très-faible échelle. Par habitude ou par attraction, le vieillard continue à manger bien au delà de ses besoins du moment. L'alimentation baisse moins que la respiration. D'où un véritable surcroît de combustible.

Il est dans la vie des femmes des périodes où se montre constamment une glycosurie des plus abondantes, sans qu'il y ait un véritable diabète. M. Blot a démontré qu'il en est ainsi sous l'influence de l'état puerpéral. Toutes les femmes en couches rejettent par les urines des quantités de sucre très-appréciables. Il en est de même chez toutes les nourrices et chez la moitié des femmes enceintes. On regarde ce phénomène comme étant lié à la sécrétion lactée, parce que son intensité est en rapport constant avec l'abondance du lait. Il diminue et disparaît même complétement lorsqu'il survient un état morbide capable d'enrayer le fonctionnement des mamelles. Il reparaît avec le retour à la santé et le rétablissement de la lactation. Il est à noter que cette glycosurie physiologique existe également chez la vache. Les partisans de la théorie de Cl. Bernard pensent qu'il se fait une fluxion hépatique en même temps qu'une fluxion mammaire. C'est difficile à constater et, du reste, peu probable. Mais cela s'explique très-bien sans sortir des lois générales de l'organisme. Ce qui fournit le sucre au lait, c'est le sang; par conséquent, pour les besoins de la lactation, le sang a besoin de renfermer plus de sucre qu'à l'ordinaire, que ce sucre lui soit fourni à lui-même par une activité plus grande d'une fonction glycogénique ou par un excès momentané de désassimilation de zoamyline. De même que pour l'urée ou toute autre substance, la filtration ne trouve dans la glande mammaire qu'un lieu d'élection et tend ainsi à se faire en même temps dans d'autres points, surtout par les reins qui s'y prêtent beaucoup. Peut-être aussi, comme l'allaitement est intermittent, le lait donne-t-il une certaine prise à la résorption et le sucre rentré dans le sang sort-il ensuite par l'émonctoire général. Si dans les maladies intercurrentes la glycosurie cesse en même temps que la lactation, c'est que tous les phénomènes de nutrition sont enrayés et que le sucre manque à la fois et pour le lait et pour le diabète. Ce n'est pas seulement dans l'état physiologique, mais aussi dans l'état pathologique qu'il peut y avoir quelquefois glycosurie sans diabète. C'est ce que nous verrons dans notre prochaine réunion.

# VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

La glycosurie est susceptible de se montrer sous l'influence de divers états morbides, sans qu'il y ait un véritable diabète. Il est incontestable que Reynoso a attiré l'attention sur un fait vrai. Il a eu seulement le tort de le généraliser et de vouloir en tirer un mécanisme exclusif. Il est bien certain que, quelle que soit l'origine du sucre de l'économie, il ne peut sortir que de deux manières : ou après avoir été brûlé, ou sans avoir subi l'action de l'oxygène; que parfois il ne brûle pas, parce que le sang manque de cet élément comburant. C'est ainsi que la glycosurie se montre dans l'asphyxie où l'hématose se trouve compromise d'une manière presque absolue. C'est ainsi que pendant l'agonie, au moment où il n'y a plus qu'un simulacre de respiration, où l'air sort froid de la poitrine, où le poumon n'absorbe pas plus l'oxygène que l'estomac n'absorbe la boisson, les urines sont très-riches en sucre. C'est ainsi que dans toutes les maladies de poitrine, où l'hématose est atteinte au moins partiellement, on voit très-souvent de la glycosurie. Si elle n'a pas lieu dans tous les cas de pneumonie et de phthisie, cela tient à la fièvre qui enraye le mouvement de nutrition et à l'absence d'alimentation. Elle est surtout très-marquée dans l'asthme et la coqueluche. Mais ces deux dernières maladies constituent des névroses tellement bien localisées dans le bulbe, qu'on est en droit de se demander si le résultat ne tient pas un peu à l'influence incontestable que cet organe exerce sur le véritable diabète.

Dans toutes les circonstances que nous avons passées en revue jusqu'à présent, la glycosurie, quelle que soit son intensité, reste pour l'organisme un phénomène presque insignifiant. Elle ne paraît troubler en rien l'état normal, ou elle n'ajoute rien à l'état pathologique qu'elle accompagne. Dans le véritable diabète, il n'en est plus de même. La situation générale, qui se traduit alors par l'élimination

du sucre, est grave, sans le concours d'une autre maladie, et donne un caractère pernicieux à toutes les affections intercurrentes qui peuvent survenir. Il trouble par lui-même l'organisme dans sa nutrition générale et dans la plupart de ses actes fonctionnels; il en fait, pour ainsi dire, un terrain de mauvaise nature, et il amène fatalement la mort au bout d'un temps plus ou moins long. D'où vient donc cette différence dans les résultats liés à un symptôme qui, par lui-même, reste le même dans les deux cas? C'est que, dans le diabète proprement dit, la glycosurie n'est qu'une manifestation, pour ainsi dire excentrique, d'une altération profonde des centres nerveux. Je n'hésite pas à le déclarer, car j'obéis en cela à une conviction qui, plus j'avance, reste inébranlable et qui est née sous l'influence, non pas d'idées physiologiques, mais d'une observation clinique déjà riche en faits de ce genre et pratiquée dans un milieu qui, au cas particulier, a une grande valeur. Dans un hôpital, les faits se présentent trop détachés de leurs liens naturels pour qu'on puisse en saisir la filiation. Dans la pratique civile, on soigne, non pas des sujets, mais des familles; et c'est là seulement qu'on peut bien apprécier la véritable nature d'un vice à manifestations multiformes. Dans ces conditions, on est obligé de reconnaître qu'à travers les générations ou parmi les membres d'une même génération, des affections variées qui relèvent franchement des centres nerveux peuvent remplacer la glycosurie, et réciproquement.

Il est d'abord incontestable aujourd'hui que les centres nerveux peuvent par eux-mêmes donner lieu à de la glycosurie. Tous les partisans des diverses théories ont été obligés d'admettre, au moins comme espèce particulière, la possibilité d'un diabète d'origine cérébrale. Reynoso, un des premiers, a signalé la présence du sucre dans l'urine des épileptiques et des histériques. Michéa a confirmé le fait en ce qui concerne les épileptiques. Gibb a trouvé du sucre dans plusieurs cas de commotion cérébrale, dans des congestions cérébrales survenues chez des sujets scrofuleux, dans des cas de tumeurs et de lésions diverses de la base du crâne, dans des cas d'hydrocéphalie. Leudet, en analysant un certain nombre d'observations, est arrivé à conclure que le diabète reconnaît réellement pour cause, très-souvent, des altérations organiques du cerveau; que les maladies cérébrales avec mouvements convulsifs sont celles qui s'accompagnent le plus fréquemment de glycosurie; enfin, que le diabète peut n'être que temporaire, apparaître avec une exacerbation de la maladie cérébrale et

disparaître après cette exacerbation passée. Fritz, de son côté, déclare, d'après ses propres investigations, que le diabète peut être l'effet ou le symptôme de certaines lésions matérielles, traumatiques ou autres, de l'encéphale. La nature nerveuse du diabète est tellement évidente pour le praticien, que même Marchal, de Calvi, qui reste dans le vague des hautes conceptions pathologiques, lui qui n'admet la théorie physiologique de Rouget que comme une base dont ses vues cliniques pourraient au besoin se passer; lui qui prétend que ce qui produit l'état pathologique général pouvant se traduire soit par le diabète, soit par la goutte, c'est l'acide urique, ajoute cependant que cet excès d'acide et cet excès de sucre obéissent à l'influence insaisissable que le système nerveux exerce sur les phénomènes chimiques de l'économie. Dans un autre point, il précise mieux sa pensée: il reconnaît que le système nerveux domine le diabète et il déclare que c'est en empêchant l'acide urique de se transformer en urée et le sucre de se détruire, que le système intervient dans cette maladie.

L'étiologie vient elle-même appuyer cette origine. Cherchez dans tous les cas de véritable diabète que vous rencontrerez, et vous trouverez toujours soit des antécédents alcooliques, soit des peines morales, soit des fatigues intellectuelles, etc., c'est-à-dire toutes espèces de conditions capables d'engendrer aussi un ramollissement cérébral. Du reste, il est bien peu de véritables diabétiques qui ne présentent dans le cours de leur maladie, surtout à la fin, quelques symptômes décélant l'existence d'une altération organique d'un point quelconque de l'encéphale. Si les preuves anatomiques sont encore relativement peu nombreuses, cela tient à la grande rareté des autopsies et à l'insuffisance apportée jusqu'ici dans les moyens d'investigation nécroscopique.

Quelques médecins, forcés de reconnaître la vérité des faits qui précèdent et voulant rejeter à tout prix l'origine encéphalique du véritable diabète, ont prétendu que les altérations des centres nerveux étaient la conséquence et non la cause du diabète; que le sucre, en imprégnant tous les tissus, finissait par les détériorer; qu'il ramollissait le tissu nerveux et qu'il amenait la gangrène dans les autres; en un mot, que toutes les altérations qu'on observait dans les diverses parties du corps étaient l'œuvre de cette espèce de bain sucré dans lequel se trouvaient plongés tous les éléments histologiques des diabétiques. Comment se fait-il alors que pareilles détériorations n'arrivent jamais chez les femmes enceintes et les nour-

rices qui, pendant un grand nombre de mois, soumettent leur encéphale au même régime d'imbibition.

Il est bien peu de diabétiques qui ne présentent des troubles du côté de la vision qui viennent aussi attester la nature encéphalique de l'affection générale. Dans quelques cas, l'amblyopie paraît être purement fonctionnelle; mais le plus souvent il y a altération de la pupille et du nerf optique. Fonctionnelle ou organique, l'amaurose traduit évidemment toujours un état morbide du système nerveux. Sous sa forme matérielle, elle tient ou à une extension du ramollissement encéphalique au département de la vision, ou à cette tendance que présente ce département à s'altérer concurremment avec d'autres points de l'axe nerveux, comme cela a lieu, par exemple, dans l'ataxie locomotrice. Quand on voit les troubles visuels coïncider avec des vertiges, avec un défaut de coordination des mouvements de la marche, on ne peut guère douter que la lésion à laquelle ils correspondent n'ait son siége dans les centres nerveux.

La cataracte elle-même, si fréquente chez les diabétiques, tient aussi à la maladie encéphalique, car la nutrition de l'œil est, comme celle des autres tissus, sous l'influence du système nerveux. La preuve, c'est que les humeurs de l'œil se troublent, la cornée s'ulcère et se perfore après la section intra-crânienne du trijumeau. Hasner a, il est vrai, voulu expliquer cette cataracte spéciale par la pénétration du sucre de l'humeur aqueuse dans le cristallin, qui perdrait ainsi graduellement l'eau nécessaire au maintien de ses propriétés physiques. Mais on n'a pas trouvé la moindre trace de sucre dans le cristallin cataracté d'un diabétique. Lécorché a injecté de l'eau sucrée dans les chambres de l'œil sur des lapins, et il n'a vu aucune opacité se produire.

Les gangrènes spontanées, elles aussi, ne sont que l'expression de l'altération des centres nerveux. Elles se produisent au même titre que dans la fièvre typhoïde, mais avec une intensité et une constance plus grandes, parce que le système nerveux ne subit pas seulement une intoxication passagère et qu'il est profondément altéré. C'est de la même manière aussi que se produisent sans doute la chute des cheveux et la carie des dents. Il n'est pas jusqu'à l'impuissance qui ne vienne accuser une lésion cérébro-spinale.

La nature nerveuse du véritable diabète étant admise, je crois qu'on peut aller plus loin et le rapporter spécialement au bulbe. Non-seulement on a constaté *de visu* cette localisation dans sept cas

nombre qui est relativement considérable si l'on songe combien peu il y a eu d'autopsies bien faites jusqu'alors; non-seulement il est incontestable qu'on peut à coup sûr donner lieu à de la glycosurie en piquant une partie déterminée du bulbe; non-seulement il est bien établi que ce sont surtout les chocs portant sur la partie postérieure de la tête qui donnent le plus souvent naissance au diabète traumatique; mais les rapports évidents qui existent entre le diabète et l'albuminurie et qui vont jusqu'à une véritable fusion, rapports sur lesquels nous aurons surtout à insister dans l'analyse physiologique de cette dernière maladie, viennent encore donner leur appui aux preuves précédentes, car l'origine bulbaire de la maladie de Bright est encore peut-être plus patente que celle du diabète.

Le mode le plus ordinaire de terminaison du diabète vient encore plaider dans le même sens. J'ai déjà vu mourir un certain nombre de diabétiques; tous ont été pris brusquement, quelques heures avant la mort, d'un accès de suffocation s'accompagnant de râle trachéal et d'expectoration plus ou moins sanguinolente; tous, en un mot, sont morts avec les signes d'une asphyxie plus ou moins rapide. Dans les publications périodiques, beaucoup de diabétiques sont indiqués comme ayant succombé à une pneumonie très-rapidement fatale, ou avec des symptômes rappelant ceux de la phthisie galopante. N'est-il pas évident que, dans ces cas, l'altération bulbaire, primitivement située au delà du centre respiratoire, a tout à coup envahi ce dernier après avoir mordu de plus en plus sur son atmosphère avec plus ou moins de rapidité. Pour moi, qui ai déjà piqué le nœud vital chez les animaux et qui ne l'ai pas toujours fait avec une précision mathématique, j'ai été frappé de la similitude existant entre l'agonie de ces animaux et celle des diabétiques aux derniers moments desquels il m'a été donné d'assister.

Le fait signalé par Leudet constitue un argument qui a une certaine valeur relative ou indirecte. La glycosurie apparaît surtout dans les affections cérébrales de nature convulsive. Or, le bulbe fait tout justement partie de la région convulsivante de l'encéphale, ainsi que nous l'établirons dans l'étude de l'épilepsie. De plus, il est bien démontré par l'anatomie pathologique elle-même, que dans toutes les crises convulsives il y a congestion de ce centre nerveux, congestion qui doit retentir sur tous les actes fonctionnels dans lesquels il intervient.

J'ai en ce moment sous les yeux un fait qui est aussi la justifica-

tion de cette localisation. Je viens de voir survenir à la fois de la glycosurie et de l'albuminurie chez un négociant de Nancy qui, depuis plusieurs mois, était exclusivement atteint d'une paralysie glosso-labio-laryngée parfaitement caractérisée. Il est évident pour moi que, d'abord limitée aux noyaux d'origine des nerfs intéressés, l'altération s'est étendue aux points dont la piqûre peut produire l'élimination du sucre et de l'albumine par les urines. Observez avec attention dans l'avenir tous vos diabétiques et tous vos albuminuriques, et chez quelques-uns, à certains moments, vous pourrez rencontrer d'une manière isolée les divers troubles de phonation, de déglutition et de respiration que nous avons exposés dans la physiologie pathologique générale. C'est, du reste, en vertu d'une observation de ce genre que j'ai cru devoir placer dans ces généralités des faits qui, au premier abord, sembleraient se rapporter uniquement à la paralysie glosso-labio-laryngée.

Même avec cette localisation du véritable diabète dans le bulbe, on comprend très-bien qu'il puisse apparaître, alors que l'altération siége dans tout autre point du système nerveux, d'autant plus que, pendant les premiers temps, la glycosurie se montre d'une manière intermittente et coïncide ordinairement avec les périodes d'exacerbation de la maladie première. Dans ces périodes d'exacerbation, il se fait nécessairement un afflux de sang qui agrandit l'atmosphère congestionnelle de la tumeur encéphalique et qui l'étend très-probablement momentanément jusqu'au bulbe.

L'acte pathologique, que produit le bulbe sous forme de glycosurie, est évidemment soumis aux mêmes lois que tous les autres phénomènes du système nerveux. Toute espèce de centre nerveux peut être entraînée à produire un phénomène réflexe quelconque sous l'influence d'une irritation partie d'un point très-éloigné. Aussi le bulbe peut-il être troublé dans son fonctionnement sans être lui-même malade, et même sans avoir été envahi par une congestion de voisinage. Le vomissement est en grande partie l'œuvre du bulbe, et cependant il apparaît dans une foule de circonstances où cet organe ne peut jouer que le rôle de centre de réflexion. Il en est de même pour la glycosurie; il peut y avoir un diabète réflexe comme il y a un vomissement ou une convulsion réflexe. C'est ainsi que la cause première peut siéger dans les dernières ramifications du système nerveux périphérique et qu'on voit apparaître, entre autres, une glycosurie passagère sous l'influence d'une dentition difficile ou

sous l'influence d'une simple névralgie. Dans le cas de Thomson, en particulier, l'urine fut très-chargée de sucre pendant toute la durée d'une névralgie faciale et revint à l'état normal dès que la névralgie eut cédé à l'application d'un vésicatoire. Le diabète peut même se produire par action réflexe psychique. C'est ce qui a lieu dans le cas de peine morale ou de trop grande activité intellectuelle. Mais dans toutes ces circonstances, c'est toujours le bulbe qui produit directement le symptôme glycosurie comme quand il est lui-même atteint. Les maladies des autres parties du système nerveux ne font que jouer le rôle de causes provocatrices et la gravité de la situation ne dépend que de la gravité de cette maladie première.

Cette détermination de siége est, du reste, tout à fait indépendante du choix à faire parmi les théories antérieurement exposées. Elle s'impose même en dehors de toute opinion physiologique, par le fait seul de l'observation clinique pratiquée d'une manière attentive. Cl. Bernard, Rouget, Reynoso, Marchal, de Calvi, reconnaissent tous le rôle capital que le bulbe peut jouer dans le diabète. Il n'infirme ni ne confirme aucune de leurs théories personnelles. C'est un terrain commun qu'ils sont obligés d'accepter pour y venir défendre, chacun, le mécanisme spécial qu'ils proposent.

Un seul fait de physiologie expérimentale semble, au premier abord, s'opposer à cette localisation, c'est que la glycosurie peut encore se montrer chez les animaux auxquels on a enlevé le bulbe et chez lesquels on entretient la vie de nutrition par la respiration artificielle. Mais il est évident que, quel que soit son mode d'action dans la production du diabète, le bulbe ne représente que le point de départ de l'ébranlement centrifuge qui doit aboutir au phénomène périphérique, la glycosurie, et ce phénomène suppose toujours une série d'ébranlements intermédiaires se succédant dans la moelle, le sympathique, les nerfs, etc. Or, chez un animal mutilé, ces ébranlements intermédiaires peuvent très-bien prendre naissance dans la moelle ou le sympathique directement, sans y avoir été provoqués par le rouage habituellement initial de toute cette machine. C'est un employé qui exécute spontanément et exceptionnellement un acte que d'habitude il ne remplit que lorsqu'il en a reçu l'ordre de son supérieur. Ce moyen de réfutation trouvera tout à l'heure son complément et son développement.

Étant reconnu que dans le diabète véritable le bulbe joue le rôle capital, il nous reste à déterminer à quel titre il remplit ce rôle.

Est-ce uniquement parce qu'il préside aux phénomènes de la respiration, comme le veut Reynoso? Est-ce parce qu'il préside aux circulations locales de tous les tissus, comme le veulent Samson et Rouget? Ou bien est-ce parce qu'il existe une fonction glycogénique dont le bulbe constitue le centre nerveux, comme le veut Cl. Bernard? Vous voyez que le moment est venu enfin de nous prononcer pour l'une ou l'autre des théories que nous avons reproduites au début de cette analyse physiologique.

En commençant cette leçon, j'ai reconnu avec Reynoso que la diminution des phénomènes respiratoires peut donner lieu à une élimination de sucre en nature; qu'il en est ainsi dans l'asphyxie et dans beaucoup d'affections de poitrine. Mais la glycosurie qui apparaît alors est un phénomène secondaire et tout à fait passager, et je prétends que le véritable diabète ne tient nullement à une entrave apportée à l'hématose, car j'ai pu m'assurer, par l'examen de l'air expiré et des autres excrétions (voir mon Mémoire intitulé : *La glycogénie justifiée par l'examen des excrétions chez les diabétiques*), que les véritables diabétiques éliminent tout autant d'eau et d'acide carbonique que les individus sains et actifs; que, par conséquent, les combustions se maintiennent chez eux au chiffre normal; que même la plupart du temps elles tendent à dépasser ce chiffre. Rien que ce fait condamne à la fois et la théorie de Reynoso et celle de Mialhe, puisque du moment où les combustions ne se feraient pas dans les proportions ordinaires, soit par défaut d'oxygène (Reynoso), soit par défaut de base provocatrice (Mialhe), dans l'un et l'autre cas l'exhalation d'acide carbonique devrait être diminuée, ce qui n'est tout justement pas. C'est même le contraire qui a généralement lieu. Il semble que le diabétique cherche à brûler, le plus qu'il peut, de ce sucre qui trouble la composition normale de son sang. Je crois donc que dans le diabète, qui mérite d'être considéré comme une entité morbide, c'est le facteur combustible qui est mis en cause et qui pèche par excès. Cet excès ne saurait être expliqué par le fait de l'alimentation, puisque le sucre continue à se montrer pendant l'abstinence, en vertu d'une véritable autophagie qui ne porte pas seulement sur la dextrine qui peut entrer dans la composition des tissus, mais encore sur leur propre base albuminoïde. La théorie de Bouchardat s'écroule donc à son tour en tant qu'explication ayant la prétention de s'appliquer au véritable diabète.

Notre tâche se trouve ainsi considérablement restreinte, et déjà

le choix ne peut plus porter que sur celle de Bernard ou celle de Rouget, car les hypothèses de Schiff et de Pavy sont trop en dehors des lois ordinaires de l'organisme considéré dans l'état pathologique comme dans l'état physiologique pour pouvoir être acceptées; d'autant plus que les faits expérimentaux, sur lesquels elles reposent, ne conduisent aux interprétations de ces auteurs que par un véritable tour de force de déduction.

Je penche pour la théorie de Cl. Bernard, parce que si l'excès de sucre provenait d'une augmentation de travail de désassimilation due elle-même à une plus grande activité des circulations locales, l'amaigrissement devrait marcher de front avec la glycosurie. Or, pendant de nombreuses années, alors que le sucre est en quantité exorbitante dans l'urine, la plupart des diabétiques ont, au contraire, un embonpoint souvent phénoménal, qui résulte non pas seulement d'une accumulation de tissu adipeux, mais encore de l'existence d'un système musculaire à la fois massif et vigoureux.

Ce qui me fait aussi admettre la glycogénie, c'est une expérience de Schiff, qui me paraît assez probante. Il a pratiqué la piqûre de la moelle allongée à douze grenouilles. Six d'entre elles furent laissées dans cette condition, et l'on trouva leur urine chargée de sucre. Les vaisseaux du foie furent liés chez les six autres, et l'on ne trouva pas de sucre dans leur urine. Puis les ligatures furent enlevées et le sucre se montra au bout de quelques heures. Pavy a fourni une confirmation en procédant d'une autre manière. Il avait constaté qu'on pouvait produire le diabète en extirpant le ganglion cervical supérieur. Il vit depuis que le sucre n'apparaît pas si on applique préalablement une ligature sur la veine porte et l'artère hépatique. Notez bien, Messieurs, que Schiff et Pavy ne peuvent être accusés ici de partialité, puisque tous deux ont finalement abouti à des théories différentes de celle de Cl. Bernard.

Les seuls faits qui infirment, du moins en apparence, la glycogénie hépatique avec centre nerveux spécial dans le bulbe, sont ceux qui ressortent des expériences de Krause. Il a coupé, dans la région cervicale, le sympathique, c'est-à-dire le cordon qui, d'après Cl. Bernard, serait chargé de transmettre au foie l'influence glycogénique; et la piqûre du bulbe n'en produisit pas moins le diabète. Il en fut de même après la section du nerf phénique. Il y a plus, on peut couper la moelle elle-même et le diabète se produit encore.

Mais ces faits, en les admettant même comme réels et constants,

ne détruiraient en rien l'idée que Cl. Bernard se fait du fonctionnement du foie et du bulbe dans la glycogénie. Ce qui opère la transformation des matières azotées en zoamyline, ce n'est ni le bulbe, ni la moelle, ni le grand sympathique. Elle est l'œuvre métabolique des cellules hépatiques. Le système nerveux ne fait au plus que deux choses : 1° produire un afflux plus considérable de matières premières par action vaso-motrice; 2° peut-être fournir une stimulation, un coup de fouet, par l'action que Ludwig accorde à ses nerfs sécréteurs. Mais dans cette double action il n'y a pas de force spéciale créée en un seul point déterminé dans le bulbe. Il y a un ébranlement qui peut, au besoin, prendre naissance en un point quelconque du trajet nerveux qu'il est appelé à parcourir. Le ganglion microscopique, qui tient sous sa direction un département du foie, peut au besoin donner le signal d'une surexcitation vaso-motrice ou sécrétante. A plus forte raison un ganglion plus élevé dans l'ordre hiérarchique le peut-il; à plus forte raison aussi la moelle, qui domine le grand sympathique, en est-elle susceptible. Enfin, dans l'intégrité complète du système nerveux, c'est, de toutes les parties de ce système, le bulbe qui est le plus apte à amener cet effet au plus haut degré et de la façon la plus constante, parce qu'il centralise en lui la plupart des actes de la vie de nutrition. Il est le rouage initial de la fonction glycogénique, comme il est le rouage initial de la respiration, et cela uniquement parce qu'il reçoit le pneumo qui apporte l'élément sensitif du phénomène réflexe dans la sécrétion sucrée comme dans la respiration.

Si on n'admet pas cette application particulière du système de segmentation hiérarchique, que je regarde comme une des bases générales de l'innervation, les résultats de Krause peuvent encore s'expliquer par les nombreuses communications qui existent à tous les étages entre la moelle et le grand sympathique et entre les diverses parties de ce dernier, communications qui permettent, après toute espèce de section, à la circulation nerveuse de se rétablir.

Ce que je vais ajouter pourra être taxé de rêverie. Mais il est des questions qui peuvent recevoir une solution de sentiment, surtout quand ce sentiment est le résultat d'une multitude d'impressions recueillies à travers une assez longue pratique et d'une observation attentive. Il est, même dans les sciences d'observation, de ces choses qui se sentent avant d'avoir pu être démontrées d'une manière rigoureuse. Or, après tout ce dont j'ai été témoin, tant sur l'homme

sain ou malade que sur les animaux, je suis convaincu que l'animal a réellement le pouvoir de transformer les principes immédiats que lui apporte l'alimentation; qu'il peut faire de la graisse avec les amylacés, des amylacés avec de la graisse, les uns et les autres avec des matières azotées. Je crois même qu'il peut, avec des ternaires, faire des quaternaires, grâce à l'azote de la respiration; en un mot, que la création l'a mis à même de subvenir à ses besoins les plus pressants dans toutes les circonstances; et en cela je ne me laisse pas entraîner par l'admiration que suscitent en moi toutes les œuvres de la nature, mais je me base sur les données physiologiques et pathologiques elles-mêmes. Je pense aussi que le foie est le laboratoire où s'opèrent la plupart de ces transformations, du moins celles qui concernent la formation de la graisse et de la matière glycogène. Il est la seconde étape de l'assimilation, la digestion en représentant la première. Galien avait raison d'en faire le siége de ce qu'il appelait la seconde digestion. Pour moi donc, c'est à ce titre que le foie doit être regardé comme le centre d'une véritable fonction glycogénique. C'est probablement en raison des fonctions multiples de cet organe que le diabète s'accompagne d'un embonpoint remarquable. La congestion, la suractivité dont il devient le siége porte à la fois sur tous ses modes d'action. La stimulation désordonnée que lui apporte la maladie bulbaire le plonge dans un tel délire fonctionnel que, quand il ne reçoit plus rien du dehors, il dévore, pour ainsi dire, l'économie elle-même dont il fait partie, la résorption interstitielle et le sang lui fournissant les moyens de cette œuvre de destruction.

La fonction glycogénique étant admise, étant reconnu aussi que le véritable diabète traduit toujours une exaltation de cette fonction, je crois que la cause première de la maladie ne siége pas toujours dans le même point du système anatomique complexe mis au service de cette fonction; que de même que la pneumonie, elle dépend tantôt, mais exceptionnellement, des éléments cellulaires de l'organe hépatique, tantôt de la partie nerveuse soit centrale, soit périphérique, qui est appelée à régler le fonctionnement de cette glande. Bernard a cité deux cas où une contusion du foie a déterminé de la glycosurie. Crozant prétend avoir constaté les signes d'une affection hépatique chez un grand nombre de diabétiques. Fritz a vu un malade atteint de glycosurie qui éprouvait un sentiment de pesanteur dans la région du foie, et qui offrit en même temps une

teinte ictérique des conjonctives. Andral a fait cinq ouvertures de corps de diabétiques, chez lesquels le foie était hypérémié d'une manière très-intense. Marchal, de Calvi, qui ne croit pas à la glycogénie, reconnaît cependant avoir constaté chez un diabétique un énorme engorgement du foie. Ces derniers faits de congestion, s'ils ne prouvent pas que la cause première du diabète siégeait dans le foie, démontrent du moins les corrélations qui peuvent exister entre cette affection, cet organe et le bulbe. Ils plaident par conséquent en faveur de la théorie glycogénique. Il est vrai que la plupart des maladies du foie, même de nature inflammatoire, ne donnent pas lieu à de la glycosurie, mais la clinique nous habitue à ces contradictions apparentes.

Vous avez dû remarquer, Messieurs, que dans les éliminations successives que nous avons faites des théories du diabète, j'ai laissé de côté celle de Marchal, de Calvi. Cette omission a été de ma part tout à fait volontaire. C'est qu'en effet il y avait lieu de la mettre en dehors du débat général, vu qu'elle appartient à un ordre d'idées extra-physiologiques et purement médicales. Il admet bien le travail de désassimilation générale de Samson et de Rouget; il reconnaît l'influence de l'acidité du sang sur les combustions, invoquée par Mialhe; il admet bien aussi que le système nerveux exerce de l'influence sur tous les phénomènes chimiques de l'économie; mais au fond il n'accorde à ces données physiologiques qu'un simple asile dans sa doctrine. Il veut bien les mettre un peu au service de sa conception clinique, qui pour lui domine tout. Pour lui, il s'agit avant tout d'un vice, héréditaire ou acquis, qui est indéterminé dans sa nature essentielle, mais qui matériellement et chimiquement se traduit par un excès de production d'acide urique; et cette diathèse urique peut, à son tour, engendrer soit la goutte, soit le diabète. Lorsqu'elle agit sur les tissus, c'est-à-dire lorsque l'acide se fixe dans les tissus, c'est la goutte qui se manifeste. Lorsqu'elle agit sur le sang, c'est-à-dire lorsque l'acide s'accumule dans le torrent circulatoire, c'est le diabète qui se manifeste en vertu de l'insuffisance des combustions. Il a parfaitement exprimé sa pensée à ce sujet par ces mots : « Le diabète, c'est la goutte du sang. » Lorsque l'acide urique abandonne à la fois les tissus et le sang, et qu'il est éliminé par les reins, c'est la gravelle, gravelle qui constitue ainsi, non pas une maladie, mais une guérison relative et naturelle pour la goutte et le diabète.

Il faut le reconnaitre, sur le terrain pathologique la doctrine de Marchal est frappante de vérité. Tout praticien un peu observateur ne peut que rester convaincu de la relation constante et indiscutable qui existe entre la goutte, le diabète et la gravelle. Les faits qui démontrent leur communauté d'origine abondent de tous côtés. Un certain nombre de ces faits se trouveront consignés dans les tableaux annexes. J'irai même plus loin que Marchal. La filiation pathogénique ne s'arrête pas aux trois maladies susnommées, elle s'étend encore aux manifestations dartreuses, à l'albuminurie et à l'asthme. Nous aurons peut-être à revenir, à propos de cette dernière affection, sur la relation qu'elle présente avec le vice dartreux, mais elle n'a plus besoin de démonstration. A chaque pas, dans votre clientèle, vous verrez apparaître brusquement des crises d'asthme à la suite de rétrocession rapide de maladies cutanées. Si jamais la méthode dérivative, appliquée d'une manière permanente, a eu sa raison d'être, c'est ici. Il n'y a pas jusqu'à l'arsenic lui-même qui, en montrant sa grande efficacité dans les deux cas, ne vienne décéler une étiologie commune.

Je reconnais donc toute la vérité de ces observations cliniques. J'en suis tout autant pénétré qu'on peut l'être, mais elles ne sont nullement incompatibles avec l'existence d'une fonction glycogénique. Quelle que soit la nature de cette cause pathologique principale que l'on désigne par les mots vagues de diathèse ou de vice; quel que soit le mécanisme physiologique et anatomique par lequel elle arrive à se traduire par des manifestations aussi nombreuses et aussi variées, il n'en est pas moins certain que cette diathèse semble frapper avant tout le bulbe, puisque la plupart de ces manifestations pathologiques peuvent être reproduites artificiellement par la piqûre des différents points de cet organe, et puisqu'elles consistent en des troubles des fonctions auxquelles la physiologie nous montre que le bulbe préside. De même que cette diathèse produit l'asthme en agissant sur le centre respiratoire, elle peut tout aussi bien produire le diabète en agissant sur un centre glycogénique. C'est aussi sans doute en vertu du concours de premier ordre que le bulbe apporte à l'innervation vaso-motrice et à la vie de nutrition que cette même diathèse peut donner lieu aux troubles nutritifs superficiels des dartres et à ceux plus profonds de la goutte. Ceci nous conduit à présenter quelques considérations générales sur cette dernière maladie. J'ai donné à entendre, à propos de la moelle, que le système nerveux jouait tout au moins un rôle des plus importants dans la

goutte. Le moment est venu de compléter ce que j'ai déjà énoncé à ce sujet.

Barlow est le seul auteur qui rattache encore la goutte à un état de pléthore sanguine. Il regardait les accès comme représentant un trouble constitutionnel de nature inflammatoire. Cullen, qui ne connaissait pas l'existence de l'acide urique et qui était convaincu que chimiquement les humeurs des goutteux ne diffèrent en rien de celles des autres individus, n'a pas hésité un seul instant à déclarer que la goutte dépend d'une conformation spéciale du corps et en particulier d'une affection des centres nerveux. Il assure que la plupart des symptômes de la goutte rétrocédée consistent manifestement en des troubles variés de ce système. Une pareille assertion a déjà par elle-même une grande valeur quand on la sait basée sur les impressions d'un homme aussi remarquable par son génie médical. Murray Forbes, le premier, a fait entrer dans une autre voie cette question de pathogénie en attribuant cette maladie à la présence d'un acide qu'il appelait acide lithique et qui a depuis reçu le nom d'acide urique. Mais même dans cette nouvelle voie, les chimistes nous conduiraient encore à mettre le bulbe en cause d'une manière indirecte. En effet, Liebig semble indiquer que l'excès d'acide urique trouve au moins une de ses origines dans la respiration, et, par suite, le bulbe aurait le droit d'intervenir dans sa production. Il fait observer que les mammifères carnassiers excrètent de faibles proportions d'acide urique, tandis que les reptiles ophidiens, quoique se nourrissant des mêmes aliments, rendent des quantités énormes de cet acide. Or, tout justement, chez les animaux de la première classe, la fonction respiratoire est très-active et conséquemment le chiffre de l'oxygène absorbé est fort élevé. Il est au contraire peu considérable chez ceux de la deuxième classe. Lehman est venu prêter son appui à cette théorie chimique en déclarant que l'exercice, qui est une condition hygiénique si favorable aux goutteux, diminuait la proportion d'acide urique. Il est vrai que d'autres auteurs ont signalé le contraire. Mais, en réalité, les deux résultats peuvent très-bien se concilier avec l'idée de Liebig, puisque si l'exercice active la respiration, il est bien certain qu'il use la matière et qu'il active aussi la désassimilation, et lorsque l'exercice est exagéré, il peut très-bien augmenter beaucoup plus la dénutrition que l'introduction de l'oxygène. Aussi n'est-ce pas l'objection tirée de l'augmentation possible de l'acide urique sous l'influence de l'exercice qui me paraît capable d'ébranler la théorie

chimique. C'est plutôt un argument qu'on peut opposer à Liebig et qu'on peut puiser à la même source que les siens. Chez les oiseaux et les insectes, l'urine est excessivement chargée d'urate d'ammoniaque, et cependant ils consomment une grande quantité d'oxygène et leur hématose est très-active.

Tout en reconnaissant que la surabondance des aliments azotés et la vie trop sédentaire constituent des facteurs d'aggravation dans la goutte, je crois que celle-ci ne trouve pas sa cause première dans un défaut d'équilibration des phénomènes chimiques qui se passent entre les matières albuminoïdes et l'oxygène du sang. Il ne faut voir dans l'imbibition d'acide urique que la caractéristique à la fois chimique et histologique de la goutte. J'accorde même à Garrod que le travail inflammatoire qui apparaît de temps en temps a pour but l'élimination de cet acide. Mais au-dessus de tous ces faits appréciables par des investigations de laboratoire, il y a l'influence primitive et plus insaisissable du système nerveux. En effet, de nombreuses observations d'ordre clinique tendent à démontrer la nature nerveuse pressentie par Cullen.

Les goutteux éprouvent très-souvent des crampes; quelques-uns ont une envie irrésistible de grincer des dents. Ils ont souvent des névralgies qui occupent les branches de la 5e paire et plus souvent encore le nerf sciatique. D'où le nom de *goutte sciatique* employé dans le langage usuel. Certaines paralysies localisées peuvent être rattachées à la diathèse goutteuse. Garrod a vu dans un cas la paralysie faciale cesser au moment où apparaissait la goutte régulière. La même diathèse peut donner lieu à l'hystérie. Cela a lieu très-souvent chez les femmes que l'hérédité prédispose à la goutte, surtout quand les règles sont irrégulières. Les symptômes d'hystéricisme s'amendent dès qu'il survient un accès de goutte articulaire. Garrod a vu plusieurs fois l'irritation spinale et la goutte articulaire alterner manifestement. Certains goutteux éprouvent des douleurs spontanées de la sensibilité à la pression au niveau de la partie supérieure de la colonne lombaire, de l'hypéresthésie dans les jambes coïncidant avec un affaiblissement musculaire. Cet affaiblissement peut même atteindre le degré d'une véritable paralysie, simulant soit une hémiplégie d'origine apoplectique, soit une paraplégie. Il est vrai que les symptômes paralytiques pourraient être regardés comme de nature purement musculaire et comme étant dus à l'imprégnation des muscles par l'acide urique. Dans les cas de paralysie goutteuse,

les muscles de la vie animale ne renferment jamais de concrétions uratiques, mais toujours l'examen chimique permet de constater l'existence d'une assez forte proportion d'urate de soude dans l'extrait musculaire. D'autre part, on a dit que dans la goutte les muscles et les tendons éprouvent des modifications de texture qui les rendent plus friables. Johnson a même signalé la plus grande fréquence du coup de *fouet* chez les goutteux. Mais ces modifications musculaires ne sauraient jamais expliquer une paralysie complète. Les formes hémiplégique et paraplégique viennent, du reste, attester que la cause se trouve dans le système nerveux. Il est d'ailleurs des preuves matérielles à ce sujet. Graves a rapporté quelques faits de ramollissement de la moelle rencontrés à l'autopsie de sujets goutteux qui, pendant la vie, avaient présenté des symptômes d'affection spinale, et, chose digne d'être notée, dans l'un des cas, l'apparition de la goutte aux pieds amenda temporairement les symptômes spinaux.

La diathèse goutteuse peut aussi engendrer des accès d'épilepsie et même des désordres dans la sphère intellectuelle, des attaques de manie et de folie véritable. Il est surtout un grand nombre de goutteux qui sont atteints d'hypocondrie et chez lesquels l'état psychique s'améliore pendant les accès articulaires.

Il est évident que l'état nerveux spécial qui a mérité en clinique la désignation de diathèse goutteuse, porte sur tout l'axe cérébro-spinal et qu'il n'envahit pas exclusivement le bulbe. Les altérations de nutrition auxquelles il donne lieu sont chacune l'œuvre directe de la colonne de Jacubowitsch dont chaque région du corps relève. C'est pour cela que les maladies de la moelle peuvent donner lieu à des arthropathies isolées. Mais si, dans la goutte véritable, le bulbe paraît jouer le rôle principal, si pour cette raison elle est si apte à se transformer en diabète ou en asthme, cela tient à ce que cet organe est le rouage central de l'innervation vaso-motrice, à ce qu'il est le premier moteur de tous les actes de nutrition dans la vie pathologique comme dans la vie physiologique.

Pour terminer tout ce qui touche à la physiologie pathologique du diabète, je dois encore vous entretenir un instant d'une affection appelée *polyurie* ou *diabète non sucré*. Vous vous rappelez que la piqûre du bulbe, pratiquée dans un point plus élevé que celui qui peut donner naissance à la glycosurie, détermine une hypersécrétion d'urine sans présence de sucre. Il semble que le monde pathologique tient à reproduire, avec une origine spontanée, tous les

faits que l'expérimentation arrive à créer artificiellement. On rencontre, en effet, des malades qui, pour tous symptômes, sont tourmentés par une soif inextinguible, quelquefois aussi par une faim exagérée, et rejettent des quantités considérables d'une urine très-claire, très-limpide et d'une densité excessivement faible. Cette polyurie est certainement, comme le diabète, d'origine sinon bulbaire, du moins encéphalique, car on la voit très-souvent se déclarer à la suite de lésions traumatiques du crâne et dans le cours d'affections aiguës ou chroniques de l'encéphale. Il n'est pas, du reste, une seule névrose où elle ne se montre de temps en temps. On l'attribue généralement à une paralysie des vaisseaux du rein. Par suite de cette paralysie, la pression sur les parois internes des glomérules deviendrait plus grande. D'où une filtration plus rapide de la partie aqueuse du sang. La soif serait ensuite la conséquence naturelle de la grande déperdition d'eau éprouvée par le sang. Cela donne donc à supposer, ce que nous enseignait déjà la physiologie, que le bulbe préside à la circulation rénale. Je crois qu'il y a dans ce segment du système nerveux deux centres distincts qui peuvent être affectés, soit isolément, soit simultanément, un centre rénal ou urinaire à action vaso-motrice et un centre glycogénique. Dans la polyurie, le premier seul est atteint. Dans le diabète, les deux sont le plus souvent mis en cause et il y a deux éléments pathogéniques qui se combinent entre eux dans des proportions variables, l'élément urinaire qui fait la quantité, et l'élément glycogénique qui fait la qualité du liquide excrété. Mais parfois, ou tout au moins à certains moments, le centre glycogénique peut être seul troublé, car il est des diabétiques qui rejettent une urine qui est très-sucrée, mais qui, comme abondance, est même au-dessous de la normale.

Il y a quelques années, Mosler, ayant trouvé dans l'urine d'un polyurique de l'*inosite*, a pensé qu'il n'existait pas de véritable polyurie; que celle-ci était une autre forme de diabète dans laquelle le glycose était remplacé par cette substance. Mais la présence de l'inosite est loin d'être constante. De plus, comme cette substance existe dans divers tissus, notamment dans les muscles, il est probable qu'elle se trouve exceptionnellement entraînée comme par un lavage, grâce à la masse d'eau qui traverse les tissus chez les polyuriques. Des expériences de Strauss semblent indiquer que les choses se passent en effet ainsi. Chez plusieurs individus sains, il a fait apparaître de l'inosite dans les urines en leur faisant boire de fortes quantités d'eau.

# VINGT-TROISIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Avant de commencer l'étude physiologique de l'albuminurie qui doit faire l'objet de cette leçon, permettez-moi de formuler, dans des réflexions générales, ma pensée sur la manière dont on doit comprendre le mode de production de certains symptômes morbides qui, comme la glycosurie, la polyurie et l'albuminurie, peuvent apparaître dans des circonstances variées et avec un caractère variable de gravité.

Dans la plupart des maladies qui se manifestent par des modifications de sécrétion ou de nutrition intime, il y a toujours à considérer les éléments suivants : 1° un acte cellulaire qui crée ou rejette un produit de chimie pathologique; 2° un acte vasculaire qui apporte soit le produit à rejeter, soit les matériaux nécessaires à la formation de ce produit; 3° une intervention des nerfs qui est peut-être double, d'une part, pour stimuler les cellules à exécuter leur œuvre avec plus ou moins d'activité, d'autre part, pour dilater les vaisseaux et augmenter les phénomènes d'apport; 4° une intervention des centres nerveux, probablement double aussi, comprenant, de même que l'action nerveuse périphérique, l'intervention d'un centre vasomoteur et celle d'un centre excitateur; 5° un acte sensitif inconscient qui vient provoquer ces deux centres, car la plupart des phénomènes morbides sont de nature réflexe. En outre, ces diverses actions nerveuses sont elles-mêmes très-probablement beaucoup plus complexes qu'on ne le croit généralement. Ce n'est pas un fluide qui, créé dans le centre excitateur, va d'un trait à travers les nerfs jusqu'à la cellule ou jusqu'au capillaire. C'est un ébranlement moléculaire qui, né dans ce centre, provoque de proche en proche la mise en activité de l'autonomie des divers ganglions semés sur le trajet des nerfs. Or, l'autonomie de la cellule, celle du vaisseau, celle de

chaque ganglion, celle de chaque centre nerveux peuvent entrer en activité par une action directe, ou même spontanément. Chaque ganglion peut agir de lui-même, au reçu d'une impression sensitive inconsciente qui lui est arrivée directement, sans passer par le centre plus élevé qui se trouve dans le bulbe ou ailleurs. Il peut même agir sans y avoir été provoqué par une impression partie de la périphérie et, dans toutes ces circonstances, l'acte final, celui qui constitue le symptôme morbide, la sécrétion ou l'excrétion, reste toujours le même, qu'il soit l'œuvre isolée de la cellule, qu'il dépende des phénomènes d'apport ou de sanguification, qu'il ait été provoqué par tel ou tel ganglion, tel ou tel centre. Voilà pourquoi le symptôme albuminurie, comme le symptôme diabète, comme le symptôme polyurie, comme la pneumonie ou toute autre inflammation, peut apparaître toujours avec le même aspect dans une foule de circonstances différentes. Voilà pourquoi les cliniciens ont été obligés d'admettre tant d'espèces de diabètes, d'albuminuries, de pneumonies, etc. Ce qui fait la gravité de l'état morbide, ce n'est pas l'intensité du symptôme qui a donné son nom à la maladie, c'est la nature et le niveau du point de départ de la série d'actes qui aboutit à la manifestation extérieure. Si la cause provocatrice est dans la cellule même et toute locale, sa sphère d'action demeure restreinte et retentit peu ou pas sur le reste de l'économie. Ce n'est, pour ainsi dire, qu'un épiphénomène de la vie normale. Si elle siége dans un ganglion, elle a déjà plus de puissance et peut même retentir sur d'autres fonctions. Si, enfin, elle siége dans le centre nerveux, la maladie acquiert de suite une grande gravité, car non-seulement elle domine alors toutes les cellules de l'organe périphérique, compromet toute la fonction de ce dernier, mais elle trouble encore indirectement toutes les autres fonctions qui ont besoin de la première pour le maintien de l'équilibre de toute l'économie. De plus, l'état morbide, qui altère un des centres fonctionnels de cette partie de l'axe cérébro-spinal, gagne bien vite les autres centres fonctionnels qui siégent dans cette même partie, et même cette altération se propage tôt ou tard aux autres portions du système nerveux. Alors toute l'innervation se trouve compromise; tout dépend encore de la nature de cette altération centrale qui est plus ou moins envahissante, plus ou moins guérissable. Lorsque enfin cette partie primitivement atteinte est le bulbe, c'est-à-dire un organe qui tient sous sa coupe les fonctions les plus indispensables à la vie, alors non-seulement la gravité acquiert le plus haut degré,

mais même l'affection peut devenir rapidement mortelle. C'est tout justement ce qui a lieu pour le diabète et l'albuminurie.

Ces réflexions s'appliquant aussi bien à la présence du sucre dans les urines qu'à celle de l'albumine, il était naturel de les présenter au moment où nous venons de terminer l'étude physiologique du diabète et au moment où nous allons commencer celle de l'albuminurie.

## Albuminurie.

Pris dans son acception générale, le mot albuminurie signifie une excrétion d'albumine se faisant à travers les reins. A ce titre, on sent, même *a priori*, que le fait doit se produire dans une foule de circonstances essentiellement différentes. Les cliniciens s'accordent à reconnaître que ce symptôme peut apparaître dans les maladies du cœur, dans celles du foie, dans celles du rein, dans certaines névroses, dans quelques pyrexies, dans les intoxications saturnine et alcoolique. Elle peut aussi se montrer, en dehors de tout état morbide, dans la grossesse et même dans l'état tout à fait physiologique, sous l'influence d'une alimentation trop albumineuse. Bernard ayant mangé plusieurs œufs durs, après s'être soumis à l'abstinence pendant un certain temps, constata la présence d'une forte quantité d'albumine dans ses urines. Barreswill, Brown Sequard, Tessier ont obtenu le même résultat.

Evidemment, le mécanisme de l'albuminurie ne saurait être le même dans toutes ces circonstances et le système nerveux être mis en cause dans tous ces cas. C'est tout justement la propension des auteurs à l'exclusivisme qui fait que toutes les explications proposées viennent se heurter contre quelques impossibilités. Il est tout aussi impossible d'expliquer toutes les albuminuries par une augmentation de l'albumine, que par une modification dans sa constitution moléculaire, que par une augmentation de la pression sanguine, que par une altération du filtre rénal. Toutes ces explications sont vraies dans certains cas et inapplicables dans les autres.

Lorsque la cause de l'albuminurie se trouve dans l'alimentation, comme dans l'expérience de Cl. Bernard, il est incontestable que le système nerveux n'a aucune part à réclamer. Tout se passe comme dans la glycosurie qui fait suite aux repas : le sang reçoit plus d'al-

bumine qu'il n'en peut utiliser, il en est sursaturé et il se débarrasse du surplus comme d'un corps étranger.

Les conditions sont tout à fait analogues lorsqu'on produit artificiellement l'albuminurie chez les animaux en injectant directement, soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire, du blanc d'œuf ou du serum du sang. Il en est de même aussi pour les albuminuries qui se montrent pendant la période de résorption de certains épanchements pleurétiques ou autres. C'est alors, comme l'a dit Bouillaud, *une digestion périphérique* qui vient fournir au sang un excès momentané d'albumine.

Il est vrai qu'il est des personnes chez lesquelles l'ingestion d'une grande quantité de blancs d'œuf ne donne jamais lieu à l'albuminurie. On a expliqué cette exception en disant : Il ne suffit pas qu'il y ait excès, il faut aussi que les reins se prêtent à une filtration plus active dont certains individus sont incapables. Je crois qu'il est une autre explication tout aussi admissible, c'est que tout le monde n'a pas la même puissance d'utilisation, c'est-à-dire d'assimilation ou de transformation en une autre substance.

Dans les maladies du cœur, la cause de l'albuminurie n'est plus un excès d'albumine dans le sang. Elle est certainement de nature hydraulique. L'obstacle mécanique apporté à la circulation fait naître dans le rein, comme partout, une augmentation de pression qui fait transsuder l'albumine comme le fait une pression exercée sur une solution albumineuse placée dans l'endosmomètre. On a bien donné comme preuve de l'insuffisance de l'augmentation de pression, une expérience qui consiste à exagérer la tension en injectant de l'eau pure dans les veines d'un animal et qui ne ferait cependant pas apparaître l'albumine du sang dans les urines. Mais le résultat est loin d'être toujours négatif, comme on l'a prétendu. Le serait-il toujours, du reste, qu'on aurait encore le droit de supposer que cette injection ne produit pas une augmentation suffisante, car l'expérience de Meyer démontre de la manière la plus péremptoire qu'on peut produire de l'albuminurie en forçant mécaniquement le sang à s'accumuler dans le rein, et par suite en augmentant la tension sanguine. Il a, chez plusieurs animaux, saisi la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des rénales; il en a rétréci le calibre du tiers ou de la moitié, et l'urine s'est montrée aussitôt riche en albumine. Non-seulement le mécanisme hydraulique est possible, mais je crois qu'il est le seul qui puisse rendre compte de

l'albuminurie cardiaque, d'autant plus qu'elle n'apparaît jamais que dans les maladies du cœur qui ont déterminé des stases veineuses considérables. Ici encore le système nerveux n'a rien à réclamer comme influence pathogénique directe, et nous pouvons passer outre. Pousser plus loin l'analyse de ce genre d'albuminurie, serait sortir du cercle déjà trop immense de la physiologie pathologique de l'innervation.

Nous pouvons aussi éliminer du problème l'albuminurie d'origine hépatique, car, pour elle, deux hypothèses seulement sont possibles et toutes deux restent en dehors de la sphère d'action du système nerveux. Ou bien elle tient aux rapports intimes que la veine cave inférieure contracte avec le foie et à ce que ce vaisseau se trouve comprimé par la maladie organique de cette glande; et alors on rentre dans le cas précédent. C'est un mode spécial du mécanisme hydraulique. Ou bien elle tient à ce que les cellules hépatiques altérées ne peuvent plus remplir leur fonction glycogénique et à ce que les produits azotés de l'absorption digestive n'étant plus dédoublés dans le foie, restent en nature dans le torrent circulatoire. On rentre alors dans le cas d'une alimentation trop albumineuse, dans le cas d'albuminurie par excès d'albumine. Le bulbe n'est même pas mis en cause dans la suppression de la fonction glycogénique, car c'est le dernier rouage de la machine de cette fonction qui fait défaut, la cellule hépatique.

Quelques auteurs attribuent aussi à la compression de la veine cave inférieure l'albuminurie qui se montre chez beaucoup de femmes enceintes, mais la cause me semble devoir être autre, car l'urine ne renferme point d'albumine chez les femmes qui ont un kyste de l'ovaire ou même un développement considérable de l'utérus dû à un polype ou à un corps fibreux et capable d'exercer une compression tout aussi considérable. Évidemment le phénomène doit tenir, comme la glycosurie, aux conditions physiologiques spéciales de la femme grosse. Une explication qui rentre dans cette manière de voir est celle qui suppose que la mère introduit dans son sang une plus grande quantité d'albumine pour subvenir à la fois à ses propres besoins et à ceux de son enfant; que cette plus grande introduction n'est pas toujours en équilibre exact avec les nouvelles causes de dépense; que le fœtus n'utiliserait pas toujours le surcroît d'albumine qui ne saurait être conservé par le sang. On a objecté, il est vrai, à cette hypothèse l'absence d'albumine dans l'urine des

femmes qui conservent pendant un mois un enfant mort. Mais on comprendrait encore qu'après la mort de l'enfant, qui deviendrait ainsi pour elle un simple corps étranger, la femme rentrât de suite dans les conditions ordinaires de nutrition, comme cela a lieu après les couches, de sorte que l'argument ébranle beaucoup plutôt la première supposition. Quoi qu'il en soit, on n'est pas autorisé, jusqu'à présent, à rapporter au système nerveux l'albuminurie simple des femmes enceintes.

Quant à l'idée d'une cause purement chimique, c'est-à-dire d'une modification moléculaire éprouvée par l'albumine du sang, idée qu'on a cherché à appliquer à divers cas d'albuminurie, l'état actuel de la chimie organique ne nous permet pas de nous lancer sur un terrain aussi peu sûr. J'accorde encore que dans les cachexies l'élimination soit due à une modification de ce genre, mais uniquement parce que la chose n'est pas impossible.

Somme toute, la thèse d'une pathogénie nerveuse ne me paraît pouvoir être soutenue que pour l'affection appelée *maladie de Bright*, pour l'éclampsie albuminurique de certaines femmes et pour les albuminuries d'origine pyrétique et toxique. Du reste, pour moi, au point de vue du mécanisme général, ces derniers cas rentrent entièrement dans le fait de l'albuminurie de Bright, de sorte que le débat pourra porter exclusivement sur cette affection, sauf à faire ressortir ses relations avec les autres albuminuries d'origine nerveuse. Cela étant, nous n'avons à présenter ici que le sommaire descriptif de la maladie de Bright.

*Sommaire descriptif de la maladie de Bright.* — Cette affection peut se présenter sous deux formes, la forme aiguë et la forme chronique.

Dans le premier cas, il survient brusquement un frisson intense qui s'accompagne de douleurs dans la région rénale et de vomissements sympathiques. Le malade est tourmenté par un besoin continuel d'uriner et n'obtient la plupart du temps qu'un résultat insignifiant. C'est à peine s'il rejette quelques onces d'urine dans les 24 heures. Mais celle-ci est d'un rouge sale et renferme une quantité considérable d'albumine. Elle se prend en masse sous l'action de la chaleur et de l'acide azotique. De très-bonne heure il se produit une hydropisie qui, de suite, atteint un très-haut degré et qui se fait aussi remarquer par la facilité avec laquelle elle se déplace. Chez beaucoup de sujets, tout rentre dans l'ordre au bout de 8 à 15 jours.

Chez d'autres, il survient soit une pneumonie, soit une pleurésie, soit une péricardite qui, généralement, sont suivies de mort. D'autres succombent après avoir présenté des symptômes cérébraux consistant en convulsions ou en coma. A l'autopsie, on trouve les reins augmentés de volume, d'un rouge brun, friables. Au microscope, les glomérules forment de petites masses rouges qui tranchent nettement sur le reste. On aperçoit des épanchements sanguins dans les capsules de Malpighi et dans les canalicules urinifères. Dans d'autres existent des exsudats coagulés. Ces cylindres d'exsudats sont couverts de cellules épithéliales qui ne sont pas beaucoup modifiées dans leur aspect.

Dans la forme chronique, les douleurs rénales sont très-rares. La sécrétion urinaire diminue rarement. Parfois, au contraire, il y a une véritable hypersécrétion, même quand le rein semble ne plus exister. L'urine est mousseuse et présente, à certains moments, une couleur de café étendu qui est due à de la matière colorante du sang altéré. L'analyse chimique y montre non-seulement la présence de l'albumine, mais encore une diminution de l'urée. Tôt ou tard il survient de l'anasarque qui est très-mobile et qui se montre surtout aux mains et à la face. Le teint est très-pâle et a même quelque chose de caractéristique pour un œil exercé. Le malade est d'une faiblesse extrême. Quand l'affection est déjà ancienne, on constate presque toujours une hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires. La plupart des sujets éprouvent des suffocations et tous les symptômes d'un catarrhe bronchique. Leur vue s'affaiblit et ils peuvent devenir tout à fait amaurotiques. Plus tard surviennent des convulsions qui se montrent par accès. D'autres tombent dans le coma le plus profond. Il en est qui ont des accès de délire précédés d'une céphalalgie opiniâtre. Ils finissent par présenter une obtusion intellectuelle permanente qui se traduit par l'apathie, l'indifférence et la lenteur de la perception. Généralement, tous succombent au milieu de ces symptômes cérébraux s'ils n'ont pas été enlevés par une pneumonie intercurrente.

Des autopsies faites à des époques plus ou moins éloignées du début de la maladie, ont conduit les anatomo-pathologistes à admettre, pour les lésions rénales, trois périodes. Dans la première, on ne trouve que les altérations de la forme aiguë; dans la seconde, les reins sont plus volumineux encore que dans la première. Leur teinte générale est jaunâtre; ils renferment peu de sang. Les corpus-

cules de Malpighi sont pâles; les canalicules sont dilatés et visqueux; les cellules qui les tapissent sont graisseuses; les exsudats sont parsemés de granulations graisseuses. Çà et là sont des amas de graisse provenant de la destruction des cellules. Dans la troisième, l'organe est considérablement atrophié, sa surface est bosselée; il a une consistance dure et coriace. A la place des canaux urinifères se trouve du tissu fibrillaire. Les quelques corpuscules qui existent encore sont remplis de graisse. La plupart des observateurs ont malheureusement négligé de rechercher l'état des centres nerveux. Les auteurs classiques ne parlent que d'un certain œdème cérébral qu'on aurait rencontré quelquefois. Dans l'analyse, nous pourrons émettre une assertion qui prouve qu'on a eu tort de ne pas pousser plus loin l'investigation nécroscopique.

*Analyse physiologique.* — Dans l'interprétation physiologique, il est nécessaire de maintenir la distinction admise en clinique, car le mécanisme physiologique n'est peut-être pas tout à fait identique dans les deux formes, aiguë et chronique. C'est sur cette dernière que nous ferons tout d'abord porter la discussion.

En voyant les altérations si caractéristiques que nous avons signalées dans les reins, il était tout naturel de leur attribuer le passage de l'albumine. Le filtre ainsi modifié se laisserait traverser par ce qu'il a l'habitude de retenir dans les conditions normales. C'était là l'idée, non pas de Bright qui, le premier, a décrit la maladie et y a attaché son nom, mais celle de Rayer qui en a le premier importé la connaissance en France. C'est encore celle de la plupart des médecins. Du reste, dans presque tous les traités classiques, sinon dans tous, la maladie de Bright est donnée comme une affection toute locale. Généralement, on pense que l'albumine passe, parce qu'il n'y a plus d'épithélium, ou que là où il existe par places il est complétement dégénéré. Le fait est que dans toutes les maladies des reins où l'épithélium dégénère et tombe, il y a albuminurie. Beaucoup d'auteurs prétendent que dans l'état normal l'albumine tend à transsuder comme le reste, qu'elle pénètre même dans les cellules, mais qu'elle y reste soit pour la nutrition même de ces éléments, soit pour y être transformée en une autre matière non déterminée. Quelques-uns se sont même hasardés à dire, contre tous les enseignements de la chimie biologique, que ce sont les cellules des reins qui font de l'urée avec les détritus azotés fournis par la désassimilation.

Il est bien vrai que dans la plupart des cas où l'acide nitrique

décèle la présence de l'albumine dans les urines, le microscope y décèle, de son côté, la présence d'un grand nombre de cellules épithéliales et, par conséquent, l'existence d'une active desquamation dans les tubes urinifères. Mais rien ne prouve que cette desquamation ne soit pas, au contraire, le résultat du passage de l'albumine, car nous pouvons opposer à la théorie rénale de la maladie de Bright un certain nombre de faits qui semblent la condamner.

Ainsi que Graves l'a déjà indiqué, il y a déjà dans la science beaucoup de cas où la symptomatologie s'est montrée identique avec celle de la maladie de Bright et dans lesquels on n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion rénale. Bien des fois aussi on a présenté à des praticiens expérimentés des reins dégénérés qu'ils ont déclaré devoir provenir incontestablement d'individus atteints de la maladie de Bright. Or, les sujets qui les avaient fournis n'avaient jamais eu d'albumine dans leurs urines. Une cause qui mérite d'être considérée comme telle est toujours inséparable de ses effets habituels. Souvent encore on voit disparaître l'albumine des urines d'anciens albuminuriques; on les croit guéris. Ils meurent au bout d'un temps plus ou moins long, et on trouve leurs reins complétement dégénérés. Pourquoi donc cette suppression du produit anormalement excrété quand les conditions locales n'ont pas changé, ou plutôt se sont aggravées?

Du reste, les cylindres d'exsudats qui remplissent les canaux urinifères, quels sont-ils, si ce n'est la substance qui doit être rejetée et qui s'est coagulée; de sorte que la principale caractéristique de la lésion de Bright n'appartient même pas à l'organe? C'est le résultat d'un phénomène chimique auquel le rein sert seulement de contenant. C'est un fait tout à fait indépendant de la vie qui n'a pas plus de valeur que la coagulation du sang dans les veines d'un cadavre. Si ces cylindres sont piquetés de granulations graisseuses, ce n'est là encore, au moins en partie, que la reproduction de ce qui se passe pour les caillots de fibrine enfermés dans l'économie. Eux aussi se transforment spontanément en graisse et en ammoniaque, de façon à donner naissance à un savon qui permet leur résorption ou leur expulsion sous une forme soluble. C'est une digestion en vase clos analogue à celle qu'éprouve le blanc d'œuf solide placé dans la cavité péritonéale ou ailleurs. Quant aux lésions qui siégent réellement dans le tissu rénal lui-même, peut-être ne sont-elles que les effets de l'irritation mécanique que détermine la présence de ces bouchons dans les canaux urinifères.

Dans le diabète, on constate également des altérations rénales. Les reins sont plus volumineux et congestionnés. S'il n'y a pas d'exsudats, cela tient, comme le dit Prout, à la grande solubilité du sucre. Si ce principe, ajoute-t-il, était solide comme l'albumine, au lieu d'être liquide, on ne peut douter que des dépôts morbides ou des lésions organiques ne deviennent la conséquence de son passage. Johnson a démontré que la transsudation même du sucre finit par déterminer la chute des cellules épithéliales des reins.

Une série d'expériences pratiquées par Hammon a donné un résultat qui semble indiquer que l'état des reins, leur plus ou moins d'activité ne sont pour rien dans l'albuminurie. Il a, à l'aide de diurétiques, exagéré le travail de la glande rénale chez des albuminuriques. La quantité d'urine rejetée a augmenté, mais celle de l'albumine est restée la même.

En dehors de tous ces arguments, mes impressions cliniques me forcent à rejeter la théorie rénale que je regarde comme une erreur due à l'empressement que l'on a mis à saisir, pour expliquer les symptômes signalés pendant la vie, la première altération anatomique qu'on a rencontrée. Je comprends qu'un Allemand qui est absorbé par la vie cellulaire, le principal théâtre de ses découvertes, et qui en arrive ainsi à borner lui-même singulièrement son horizon pathogénique, reste dans cette erreur, mais je ne comprends pas qu'un clinicien attentif puisse ne pas lire dans la nature et l'enchaînement des symptômes que le plus souvent l'albuminurie et l'altération des tubes urinifères sont deux effets d'une même cause placée beaucoup plus haut. Mais cette cause plus générale, quelle est-elle ? Où se trouve-t-elle ? Est-ce dans le tégument externe, comme le veut Semmola ? Est-ce dans le sang? Est-ce dans le système nerveux ?

Semmola, s'appuyant sur ce fait que l'étiologie indique l'influence du froid, pense que le refroidissement de la peau a pour résultat d'en supprimer le fonctionnement, de supprimer par conséquent la respiration cutanée; qu'il en résulte pour le sang un déficit d'oxygène, d'où oxydation incomplète des principes protéiques de l'organisme qui se trouvent être éliminés presque en nature. De plus, selon lui, ce même refroidissement ferait contracter les capillaires cutanés, d'où reflux du sang vers le réseau capillaire viscéral et en particulier vers les reins. Ceux-ci, soumis non-seulement à cette congestion par reflux sanguin, mais encore à un travail exagéré, finiraient par s'altérer dans leur texture, de sorte que la même cause, le froid,

produirait à la fois les deux effets caractérisant la maladie de Bright, l'élimination d'albumine et l'altération des reins. Nous verrons que cette explication ne peut même pas être admise pour la forme aiguë ni pour l'albuminurie scarlatineuse auxquelles elle semblerait, au premier abord, devoir s'adapter parfaitement. A plus forte raison ne peut-elle pas s'appliquer à la forme chronique, dans la production de laquelle le froid ne figure jamais d'une manière sérieuse. Cette forme se développe trop lentement et dure trop longtemps pour qu'on puisse adopter un mécanisme de ce genre. D'ailleurs, tous les albuminuriques sont loin d'avoir la peau sèche et décolorée. Beaucoup sont déjà atteints depuis longtemps, qu'ils ont encore la peau très-vascularisée et ayant tous les attributs de la vigueur.

D'après Andral et Gavarret, on rencontre dans le sang des albuminuriques un peu plus d'eau, un peu moins de globules, un peu moins de fibrine et un déficit assez considérable des principes solides du sérum. Mais cet état du sang n'est-il pas plutôt le résultat que la cause de cette maladie qui, en le dépouillant constamment d'un de ses principes essentiels, ne peut que l'appauvrir? Sans doute, c'est le sang qui sert de véhicule à l'action toxique dans les albuminuries d'origine pyrétique, ou saturnine, ou alcoolique; mais même dans ces cas, où on ne saurait nier l'intervention du sang, ce dernier n'arrive à produire l'albuminurie que par l'intermédiaire du système nerveux qui, dans d'autres circonstances, est le seul et unique point de départ de l'affection. Je vais essayer de vous faire partager ma conviction à cet égard.

Hammon qui, dès 1861, s'est attaché à démontrer expérimentalement la nature névrosique de la maladie de Bright, a produit, entre autres, deux preuves qui me paraissent peu heureuses. Il a constaté que chez les albuminuriques, la proportion d'albumine dans les urines augmentait considérablement sous l'influence de l'exercice musculaire. Comme c'est l'innervation qui préside à la contraction musculaire, il en conclut que c'est l'axe cérébro-rachidien qui préside aussi à l'albuminogénèse. L'argument me semble bien faible ou bien vague, car on peut tout aussi bien supposer que c'est l'usure du tissu musculaire qui donne lieu à un excès de désassimilation de l'albumine qui n'aurait même pas le temps de se détruire chimiquement. A ce titre, tous les troubles des différentes fonctions devraient être regardés comme névrosiques, puisque le système nerveux préside à toutes les fonctions. Un argument tout aussi peu net est celui

qu'il tire de l'influence des repas. Il a vu l'albuminurie augmenter, en dehors de toute alimentation trop riches en matières albuminoïdes, bien avant que les produits de la digestion aient pu pénétrer dans le sang, exclusivement sous l'influence du travail de la digestion; alors, par conséquent, que le système nerveux dépensait de la force pour produire tous les phénomènes mécaniques et peut-être sécréteurs de cette fonction. Heureusement pour la thèse que j'entreprends de défendre, elle a en sa faveur des preuves moins indirectes et plus solides dont quelques-unes sont dues, je dois le reconnaître, à ce médecin distingué.

Gubler a rencontré l'albuminurie dans des maladies de la protubérance. Brodie et Henckel ont signalé la présence de l'albumine dans les urines d'individus atteints d'affections de la moelle. La folie elle-même peut donner lieu à de l'albuminurie. Simpson l'a rencontrée chez trois aliénés. Les troubles intellectuels se montraient par périodes et la disparition de l'albumine précédait le retour à la santé. Burnett a vu une personne chez laquelle la folie se présentait sous deux formes alternant entre elles. Tantôt il y avait dépression; tantôt, au contraire, exaltation des manifestations intellectuelles. Tant que durait la période de dépression, il y avait de l'albumine dans les urines. Elle disparaissait pendant la période d'exaltation. Les convulsions des épileptiques paraissent pouvoir déterminer une albuminurie passagère. Il est vrai que les observateurs ne sont pas d'accord à ce sujet, les uns ayant obtenu dans ces circonstances la coagulation caractéristique, les autres l'ayant cherchée en vain. Cela prouve seulement que le fait n'est pas constant. Il y a d'autant moins lieu de mettre en doute la bonne foi ou l'habileté de ceux qui ont apporté des résultats positifs, que Cl. Bernard avait déjà remarqué que, chez les animaux, les convulsions s'accompagnent de l'apparition de l'albumine dans les urines. Pour les mêmes raisons, on a eu tort aussi de mettre en doute la valeur de l'assertion de Peschier qui a vu l'albumine se montrer pendant les crises des femmes hystériques. Un fait digne d'être noté, c'est qu'Hammon a même constaté que, chez les albuminuriques, la richesse de l'urine en albumine est en raison de l'intensité des phénomènes convulsifs. C'est qu'en effet les convulsions viennent traduire une exacerbation passagère d'un état cérébral permanent.

Mais c'est surtout dans les symptômes mêmes de la maladie de Bright bien caractérisée qu'on peut puiser des preuves de sa nature

nerveuse. Tous les malades atteints de cette prétendue affection rénale succombent après avoir présenté des accidents manifestement cérébraux, tels que convulsions, coma, délire, céphalalgie opiniâtre, obtusion intellectuelle qui se traduit par l'apathie, l'indifférence, la lenteur des perceptions. Ces accidents qu'on ne pouvait pas ne pas constater, on a fait des efforts inouïs pour en faire une conséquence de l'altération des reins. On a voulu les expliquer par l'action toxique de l'urée qui, ne trouvant plus d'issue possible par l'émonctoire urinaire, s'accumulait dans le sang et venait ensuite troubler le fonctionnement des centres nerveux. On a créé ainsi l'urémie qui, tout en pouvant se produire dans d'autres circonstances, viendrait généralement fermer la scène de l'albuminurie. On s'est aperçu, en injectant de l'urée dans les veines des animaux, que cette substance était complètement innocente. Profitant alors de l'aptitude de l'urée à devenir du carbonate d'ammoniaque, c'est à cette substance qu'on a attribué, avec Frerichs, l'empoisonnement. Non-seulement l'idée d'une intoxication urinaire est restée assez vague pour que Schottin ait pu accuser les matières extractives de l'urine, et Bence Jones l'acide oxalique avec autant de chances d'être dans le vrai que les partisans de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque. Mais il est un fait qui me paraît absoudre du même coup toutes ces substances et condamner la doctrine de l'empoisonnement par rétention des principes de l'excrétion urinaire, c'est que tous les symptômes attribués à l'urémie peuvent se montrer alors que la sécrétion urinaire continue à se faire avec tout autant et même avec plus d'abondance que dans l'état normal. Le fait a été signalé plusieurs fois par Liebermeister. Niemeyer, qui ne rejette pas l'idée d'urémie, reconnaît la vérité de l'assertion et en conclut que la sécrétion urinaire ne consiste pas en une simple filtration, puisque l'urée peut ne plus passer alors que les autres principes passent encore. Mais si ce professeur avait eu recours à des analyses chimiques, il aurait pu constater que dans les cas analogues à ceux de Liebermeister, non-seulement l'urine est plus abondante, mais qu'elle renferme encore de l'urée. D'ailleurs les femmes éclamptiques ont de l'albumine dans les urines; elles ont des convulsions et tous les symptômes de l'urémie, mais elles n'ont pas d'urée dans le sang. De plus, leurs reins ne sont pas altérés. D'un autre côté, dans le choléra et la fièvre jaune, il y a beaucoup d'urée dans le sang, et cependant jamais ces deux affections ne donnent lieu à des convulsions.

Ne pouvant appliquer la théorie de l'urémie tout au moins à tous les cas, on a expliqué les faits exceptionnels par la production accidentelle d'un œdème cérébral. Une des conséquences de la maladie de Bright c'est de déterminer de l'anasarque tantôt dans un point, tantôt dans un autre. L'encéphale, comme les autres organes, peut devenir le siége de cet œdème si mobile, et c'est alors qu'éclatent les phénomènes cérébraux qui sont ainsi engendrés uniquement par un des effets de la maladie primitive. L'idée était assez séduisante. Aussi est-elle devenue le refuge de ceux qui ne croient pas à l'urémie et qui cependant ne veulent pas renoncer à la nature primitivement rénale de la maladie. Mais l'œdème est loin d'avoir toujours été constaté et, dans tous les cas, il est assez singulier de voir deux causes si différentes, un empoisonnement chimique et une imbibition d'eau, s'entendre aussi bien pour produire exactement les mêmes effets. N'est-il pas plus probable que l'œdème, quand il apparaît, ne vient que compliquer un état matériel des centres nerveux qui existe dans toutes les circonstances et sur lequel nous pourrons peut-être fournir quelques données plus loin.

Du reste, les symptômes ordinairement ultimes dont nous venons de parler ne sont pas les seuls phénomènes de nature nerveuse qui appartiennent à la maladie de Bright. Il en est d'autres qui se montrent beaucoup plus tôt, avant que l'altération des reins ait atteint un degré tel qu'on puisse l'accuser de s'opposer d'une façon notable à la filtration de l'urée. La plupart des albuminuriques se plaignent d'une céphalalgie intense et opiniâtre. Chez beaucoup même la douleur de tête constitue le véritable point de départ de la maladie. Le symptôme céphalique précède le symptôme rénal ou débute avec lui; et ici surtout il est impossible de l'expliquer par un empoisonnement dû à l'urée ou au carbonate d'ammoniaque. D'autres présentent à divers moments, pendant tout le cours de la maladie, du délire, ou de la gastralgie, ou du strabisme, ou de l'aphonie spasmodique. On observe fréquemment aussi des symptômes qui sont encore plus incontestablement l'apanage des maladies de l'axe nerveux, des hypéresthésies partielles, des sensations insolites et fugaces de brûlure et de chatouillement, des névralgies qui occupent soit la 5$^{me}$ paire, soit les nerfs intercostaux, soit les rameaux ileo-lombaires et diverses paralysies partielles. Le nerf auditif peut lui-même être paralysé. Tous, ou à peu près tous, offrent à une époque souvent très-avancée des troubles visuels qui

aboutissent à la cécité. La tendance à l'anasarque s'est encore trouvée là pour enterrer cette nouvelle preuve, et l'amaurose a été regardée comme étant due à l'extension de l'œdème à la rétine et au nerf optique. Mais n'est-ce pas là la répétition de ce que nous avons vu survenir dans le diabète où il n'existe pas d'œdème. D'ailleurs l'ophthalmoscope est loin de signaler toujours l'existence d'un œdème passif de la rétine. Je suis convaincu que beaucoup d'observateurs l'ont constaté un peu sous l'influence d'idées préconçues. Il y a plus, les autopsies faites jusqu'à présent prouvent qu'il s'agissait d'une véritable rétinite amenant une sclérose du tissu conjonctif de la rétine et une dégénérescence graisseuse de ses éléments nerveux. L'altération des organes de la vision est donc presque de la même nature que celle des reins, et on peut se demander s'il n'y a pas là deux effets nutritifs parallèles d'une même cause siégeant dans les centres nerveux. Dans tous les cas, cette altération visuelle est tout au moins comparable à celle que l'on voit survenir dans les maladies des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux, du cervelet et même de la moelle.

L'anasarque lui-même constitue, à mes yeux, un phénomène morbide de nutrition d'origine nerveuse. On l'a attribué à la suppression de l'excrétion urinaire. Celle-ci ne venant plus dépouiller le sang d'une manière intermittente d'une partie de son eau, il en résulterait une augmentation de la masse liquide contenue dans les veines. Cette accumulation donnerait lieu à une exagération de la pression subie par les parois des veines qui se laisseraient alors traverser par la partie aqueuse du sang. D'où un œdème qui suppléerait pour ainsi dire la sécrétion urinaire. Une simple observation suffira pour ruiner cette explication. Très-souvent l'anasarque apparaît à un moment où l'excrétion urinaire est plus abondante que jamais.

On a dit aussi que le sérum du sang transsudait parce qu'il avait perdu une grande partie de son albumine, et que dans cet état il se prêtait beaucoup plus à l'exosmose. Mais dans bien d'autres circonstances le sang montre de la pauvreté en albumine sans qu'il y ait œdème. D'autre part, celui-ci se montre souvent de très-bonne heure chez les albuminuriques, bien avant que le chiffre moyen de l'albumine du sang ait baissé. De plus, avec cette supposition il devrait être général et non partiel; il serait un peu réglé par la pesanteur, ce qui n'est pas; il ne devrait pas non plus se montrer si mobile, c'est-à-dire exister tantôt dans un point, tantôt dans un autre. D'ail-

leurs, quand on fait une saignée chez un animal et qu'on remplace ensuite le sang enlevé par une égale quantité d'eau, il ne se produit point d'œdème, quoique, par le fait, la richesse du sang en albumine se trouve considérablement amoindrie.

Frerichs l'attribue à une paralysie des capillaires résultant de l'action du froid, de sorte que l'albuminurie et l'anasarque se trouveraient être deux effets d'une même cause extérieure. L'action du froid, en supprimant le fonctionnement de la peau, exalterait, en vertu de la loi de l'antagonisme des sécrétions, le travail des reins, y déterminerait une congestion d'où résulterait le passage de l'albumine. En même temps et par places il paralyserait les capillaires des parties les plus exposées à l'air, comme les mains et la face, et les capillaires ne retiendraient plus le sérum emprisonné. Mais alors pourquoi apparaît-il chez les convalescents de la scarlatine, qu'on a bien soin de tenir à l'abri du froid. Ces œdèmes si localisés, si mobiles dans leur siége, ne traduisent-ils pas plutôt des troubles vaso-moteurs survenant çà et là sous l'influence d'un centre malade? Ce sont comme des irradiations névralgiques dans l'ordre des nerfs vaso-moteurs; ils sont l'œuvre de fluxions analogues à celles qui se font autour des arthropathies dues aux maladies de la moelle et dans les parties ambiantes des plaies de vésicatoire. On dirait des fluxions séreuses. Ces œdèmes ne ressemblent pas à ceux qu'engendrent les maladies du cœur ou du foie.

L'étiologie, de son côté, vient apporter une certaine part de preuves indirectes. En Angleterre, où la maladie de Bright est beaucoup plus fréquente qu'en France, les médecins n'hésitent pas à l'attribuer à l'abus des spiritueux. Or, l'alcool est un excitant qui agit surtout sur les centres nerveux. Il est vrai qu'on peut dire que l'alcool est éliminé en partie par les reins et qu'il peut les modifier sur place au point non-seulement de les rendre aptes à laisser passer l'albumine, mais encore de les altérer dans leur propre texture. Mais si l'on songe que l'alcool se mélange au liquide céphalo-rachidien en quantité telle qu'on peut déclarer que les alcoolisés ont leurs centres nerveux continuellement plongés dans un bain d'alcool; si l'on songe que ce poison donne lieu avant tout à des symptômes qui ne peuvent appartenir qu'à l'axe cérébro-spinal; si l'on songe surtout que le tissu encéphalique est incontestablement dégénéré à l'autopsie, on sera forcé de reconnaître que ce n'est pas par sa sortie à travers les reins, mais par son séjour, que l'alcool arrive à produire tous les signes de

détérioration des albuminuriques. A côté de l'alcool figurent les peines morales et la fatigue intellectuelle, conditions psychiques qui sont très-aptes à altérer les centres nerveux. Le froid aussi, si on veut le maintenir parmi les causes de la maladie de Bright, a l'habitude de donner lieu à un mécanisme qui se concilie aussi parfaitement avec ma manière de voir. Il donne lieu à une impression sensitive qui peut, comme dans la paraplégie *a frigore*, comme dans l'atrophie musculaire progressive, comme dans la paralysie infantile, déterminer une modification réflexe des vaisseaux des centres nerveux et altérer ceux-ci dans leur nutrition. L'albuminurie des femmes enceintes pourrait elle-même se rattacher à la théorie nervosique, car l'état de grossesse élève certainement le diapason du système nerveux. Il fait naître toutes les névropathies. Aussi, si j'ai dit plus haut que je comprenais l'albuminurie des femmes enceintes sans intervention du système nerveux, je faisais au fond une véritable concession. Il y avait peut-être déjà aussi concession de ma part lorsque j'englobais dans une même théorie hydraulique toutes les albuminuries dues à des maladies du cœur ou du foie, et en attribuant celle des cachexies à une modification moléculaire de l'albuminurie; car au fond toutes ces maladies modifient incontestablement l'état des centres nerveux. Quoi qu'il en soit, il me paraît évident que la forme chronique de la maladie de Bright est une affection du système nerveux. Mais je crois qu'on peut aller plus loin et localiser dans le bulbe la cheville ouvrière du mécanisme nerveux de cette maladie; que c'est là ce qui fait son cachet particulier, et que c'est là ce qui lui donne sa grande gravité, comme pour le diabète. J'espère pouvoir vous en convaincre au commencement de notre prochaine réunion.

# VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Je vous ai annoncé hier que je croyais devoir faire jouer au bulbe le rôle principal dans la maladie de Bright et dans toutes les maladies de nature nerveuse. Il est, à ce sujet, un fait d'expérimentation qui ne peut qu'avoir une très-grande valeur aux yeux d'un physiologiste. Cl. Bernard a démontré qu'on pouvait faire naître l'albuminurie en piquant un point déterminé du bulbe, de même qu'on faisait apparaître la glycosurie en agissant sur un autre point de ce même organe. Il est donc évident que le bulbe peut, par une série de phénomènes intermédiaires, commander et déterminer cet acte final qui se traduit par la sortie de l'albumine du sang à travers les glomérules du rein. En quoi ce mode d'action centrale consiste-t-il ?

Landouzy le premier a pensé que très-probablement le point du bulbe dont la piqûre produit l'albuminurie, présidait à l'innervation vaso-motrice du rein ; que sa lésion, paralysant les vaisseaux de cet organe, y déterminait une congestion dont le résultat final était la transsudation de l'albumine. Depuis, Wittich et Stokvis ont pensé avoir ruiné cette hypothèse par l'expérience suivante : ils ont coupé directement les nerfs rénaux et même les plexus dont ils émanent ; ils ont ainsi paralysé, d'une manière incontestable, les vaisseaux des reins ; ils ont produit une congestion manifeste, et cependant l'albumine ne se montra pas dans les urines. Mais, à mes yeux, cette expérience ne prouve rien contre l'influence vaso-motrice du bulbe sur le rein. Elle montre seulement que Landouzy a mal compris la modification que peut faire subir à cette influence la piqûre du point indiqué. Pour qu'un acte nutritif ou sécréteur soit complétement troublé, et surtout troublé matériellement, une congestion passive purement paralytique ne suffit pas : il faut une congestion active qui, d'après nos idées, doit consister dans une dilatation irrégulière et spasmodique. Il faut qu'il y ait excitation et non dépression du centre vaso-moteur ; et tout justement une simple piqûre est bien plus apte

à produire une irritation qu'une suppression d'action. Peut-être même, pour amener l'aberration de la sécrétion, faut-il en même temps que l'intervention spasmodique des vaso-moteurs l'action d'un nerf sécréteur, comme l'entend Ludwig, nerf qui viendrait prendre aussi sa source dans le bulbe. Le bulbe présiderait à la sécrétion urinaire, comme il préside à la sécrétion glycogénique, absolument dans les mêmes conditions. Il tiendrait à la fois sous sa coupe la sécrétion et la nutrition des reins, et c'est pour cela que ses maladies détermineraient à la fois l'albuminurie et l'altération caractéristique de la maladie de Bright. Il ne faudrait pas, du reste, s'étonner si la nature avait ainsi placé dans le bulbe un des principaux rouages nerveux de la sécrétion urinaire, le reste appartenant à la moelle. Il y avait un intérêt majeur à grouper les uns près des autres les centres nerveux des fonctions qui se rattachent à l'hématose. Si l'air expiré représente la fumée du travail de combustion qui se passe incessamment en nous, l'urine en représente les scories. Il y avait surtout intérêt à les réunir dans le point où viennent aboutir par les pneumo-gastriques les renseignements inconscients les plus nécessaires du parfait équilibre des fonctions de nutrition.

Quel que soit son mode d'action, il est certain que dans les vivisections, le bulbe est susceptible de donner lieu à de l'albuminurie. Ce qu'il peut faire dans ces conditions, il doit évidemment pouvoir le faire sous l'influence d'une lésion spontanée. Or, jusqu'à présent on ne s'est pas encore assez préoccupé de rechercher cette lésion bulbaire dans les autopsies d'individus atteints de la maladie de Bright. Satisfaits d'avoir constaté quelquefois un œdème plus ou moins réel de la masse encéphalique, les médecins n'ont même pas songé à soumettre cet organe à l'examen microscopique. Quelques-uns cependant l'ont fait et ont trouvé le bulbe injecté; on a même signalé la dégénérescence graisseuse des cellules. Je n'ai encore pu le faire que sur trois bulbes qui m'ont été envoyés de l'hôpital Saint-Charles, et sur tous les trois il y avait non-seulement une injection considérable des capillaires, mais un grand nombre de cellules étaient remplies de granulations brunes qui rappelaient tout à fait la teinte de celles du *locus niger* des pédoncules cérébraux. C'était une dégénérescence analogue à celle de la paralysie glosso-labio-laryngée, avec une teinte plus foncée. D'autres cellules étaient piquetées de granulations graisseuses. Si cette altération était constante, elle constituerait une preuve plus que suffisante, et il ne serait pas nécessaire d'en chercher d'autres. Mais,

en attendant de nouvelles confirmations, on peut s'appuyer sur plusieurs autres arguments moins directs.

Dans la maladie de Bright, il y a presque toujours des vomissements. Jaccoud et d'autres auteurs les attribuent à l'altération des sécrétions stomacales par l'ammoniaque et à l'impression anormale produite sur le système nerveux par le sang vicié. Mais je les ai vus au début, alors qu'on ne pouvait pas encore supposer l'existence d'une accumulation d'urée. Toutes les affections des centres nerveux donnent lieu par elles-mêmes à des vomissements. Le bulbe est très-apte à ce mode de manifestation, puisque le pneumo-gastrique joue un rôle important dans le mécanisme de ce phénomène. Les convulsions plaident aussi en faveur de la localisation bulbaire, car nous verrons que le bulbe fait partie de la région convulsive de l'encéphale. Hammon a augmenté considérablement l'albuminurie chez ses malades par l'administration du tartre stibié et de l'ipécacuana, substances qui agissent particulièrement sur le bulbe. C'est par son intermédiaire qu'elles produisent le vomissement et les modifications vaso-motrices qu'on cherche à obtenir du côté du poumon. La plupart des albuminuriques ont une oppression continuelle; ils ont tous les signes d'un catarrhe bronchique des plus tenaces et des mieux caractérisés. Beaucoup finissent par une asphyxie promptement mortelle. N'est-ce pas là la preuve d'une lésion qui avoisine le centre respiratoire et qui par le fait peut reproduire sous ce rapport ce que nous avons vu se présenter dans le diabète? Les accès de dyspnée, qui surviennent à chaque instant chez les albuminuriques, augmentent aussi la proportion ordinaire d'albumine. C'est qu'en effet les crises d'asthme traduisent un état d'exaltation du bulbe qui peut retentir non-seulement sur le centre respiratoire, mais encore sur le point qui est capable de provoquer l'expulsion d'albumine.

Il y a un argument qui pour moi est d'une grande valeur, quoiqu'il ait toutes les apparences d'une véritable pétition de principe. L'asthme, l'albuminurie et le diabète ont des connexions incontestables sur le terrain clinique. Que ces connexions résultent d'un même vice morbide ou d'une propagation à travers le tissu, il n'en est pas moins probable que ce qui leur permet de s'établir c'est le rapprochement géographique qui doit exister entre les centres nerveux qui peuvent donner lieu à ces diverses formes morbides. La physiologie nous montre d'une manière positive que la cause de l'asthme doit siéger dans le bulbe. Elle nous donne avec la pathologie toutes les

raisons du monde de supposer que là doit siéger aussi la cause du diabète. Il en est à peu près de même pour l'albuminurie. Tout cet ensemble donne évidemment une rigueur presque mathématique à cette détermination. Ces localisations se confirment l'une l'autre; elles se prêtent un mutuel appui. Là où la physiologie et l'observation des faits isolés laissent des doutes, l'étude de la filiation des maladies vient apporter une lumière éclatante.

Quoique l'asthme accompagne l'albuminurie bien plus souvent que le diabète, c'est cette dernière coïncidence qui a surtout frappé les praticiens. On a cherché à rapporter le fait à la fonction glycogénique elle-même. On a dit : dans le diabète le centre glycogénique est surexcité. Il fait fonctionner le foie outre mesure, et celui-ci transforme en sucre la plus grande partie de l'albumine de l'économie, d'où sucre dans les urines. Dans l'albuminurie, au contraire, le centre glycogénique est paralysé ; le foie n'opère plus la transformation et toute l'albumine qui aurait dû devenir matière glycogène, restant là en excès, devient par le fait un corps étranger qui doit être éliminé. D'où albumine dans les urines. Mais ce qui donne à penser que l'albuminurie qui survient dans le cours du diabète n'est pas due à un ralentissement ou à un arrêt de la transformation des substances azotées en matière glycogène, c'est que chez un même individu on voit à la fois une forte proportion de sucre et d'albumine. Dans tous les cas, l'albumine ne représente jamais le complément du sucre journellement éliminé. Si cette apparition de l'albumine chez un diabétique constitue un fait d'une gravité extrême, c'est qu'il traduit une plus grande extension de l'altération pathologique qui, après avoir envahi le centre de la sécrétion urinaire, ne peut qu'atteindre très-rapidement le centre respiratoire et même l'encéphale dans son ensemble. On a cherché aussi à expliquer le mélange du diabète et de l'albuminurie en disant : Le passage incessant du sucre à travers les reins finit par les enflammer, et dans ces nouvelles conditions anatomiques ces organes laissent passer l'albumine. Mais les faits manquent à l'appui de cette conjecture. Du reste, à ce compte tous les diabètes un peu intenses devraient donner lieu à l'albuminurie, ce qui n'est pas.

Pour compléter ma profession de foi, je dois ajouter, après cette longue plaidoirie, que quand le bulbe produit de l'albuminurie suivant son mécanisme spécial, il n'agit pas toujours de sa propre autorité et il ne présente pas toujours le premier phénomène de l'état

morbide, même quand il est devenu le siége d'une altération matérielle quelconque. Il peut être provoqué à déterminer l'albuminurie ou par un autre point des centres nerveux et on a alors une albuminurie réflexe, ou par l'état d'altération du sang qu'il reçoit, que cette altération soit due à une mauvaise alimentation ou à une intoxication. Très-souvent même, sans doute, l'altération matérielle du bulbe n'est que la conséquence de cette sanguification anormale. Mais parfois aussi c'est en vertu d'un ramollissement ou d'une pigmentation spontanés. Encore, dans ce dernier cas, je ne prétends pas qu'il n'obéit pas à une influence plus générale, plus élevée encore, à un vice pathologique quelconque, héréditaire ou acquis, à une de ces prédispositions indéterminées dans leur nature et dont la clinique conduit à supposer l'existence. Somme toute, en localisant l'albuminurie dans le bulbe, je veux seulement dire qu'il est le pivot de la maladie.

Dans la forme aiguë, le début est tellement brusque, la marche de la maladie est tellement précipitée, qu'il est bien difficile d'admettre *a priori* l'existence d'une pigmentation ou d'un ramollissement du bulbe. C'est ici surtout que l'hypothèse de Semmola pouvait rencontrer un terrain favorable. Presque toujours on signale une cause de refroidissement (il est si facile d'en trouver dans l'emploi de la journée d'un homme). Le frisson semble à tort confirmer ce genre d'étiologie, mais en regardant même comme constante l'action du froid, on ne serait pas encore autorisé à admettre une suspension de la respiration cutanée qui du reste ne saurait entraîner un déficit d'oxygène bien considérable, ni une suppléance imposée aux reins pour l'élimination des principes de la sueur, puisque l'urine devient au contraire très-rare. Il est bien plus conforme aux lois de l'innervation d'admettre que l'impression périphérique a retenti sur le centre nerveux en y produisant un double phénomène réflexe, le frisson et la modification vaso-motrice du rein. Cet organe se modifie dans ses conditions matérielles et fonctionnelles, suivant un mécanisme identique à celui qui produit la bronchite ou la pneumonie *a frigore*. Peut-être même les vésicatoires agissent-ils, en partie, de la même manière, puisque j'ai vu de simples brûlures amener une inflammation du rein et une albuminurie passagère. Cette action à forme aiguë, que le bulbe peut produire sur la sécrétion urinaire au reçu d'une impression périphérique un peu vive, est sans doute susceptible de s'effectuer en l'absence de toute provocation sensitive.

Aussi il est probable que dans certains cas la maladie aiguë de Bright reconnaît pour cause soit une influence psychique, soit une influence miasmatique quelconque. On a vu l'albuminurie apparaître d'une manière intermittente ; à chaque accès il y avait en outre coloration bleue de la face.

Dans certaines épidémies de croup, la plupart des malades présentent en même temps de l'albuminurie ; il y a entre les deux manifestations morbides une corrélation et une analogie tellement marquées, que Niemeyer a donné le nom de croupale à la forme aiguë de la maladie de Bright. L'infection diphthéritique peut agir sur toutes les parties du système nerveux, c'est ainsi qu'elle peut amener de la paraplégie en agissant sur la moelle, du strabisme en agissant sur les diverses parties de l'isthme de l'encéphale ; mais le bulbe semble pour elle un lieu d'élection, car ses premières et ses plus constantes manifestations ont lieu dans le pharynx et le larynx, c'est-à-dire dans des parties animées par les nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal, qui tous ont leurs noyaux d'origine dans le bulbe. Le résultat de cette infection bulbaire est d'abord une production morbide, la fausse membrane, puis le spasme des muscles sous-jacents et enfin leur paralysie, double état musculaire qui contribue bien plus à produire l'asphyxie que l'obstruction incomplète due à la fausse membrane. Que cette infection étende son action dans certains points du bulbe, l'albuminurie vient s'ajouter aux phénomènes gutturaux, et même l'influence sur la sécrétion rénale peut s'étendre aussi à la nutrition de son organe et amener son altération.

Nous devons aussi rapprocher de la maladie aiguë de Bright l'affection appelée *encéphalopathie urémique des nouveau-nés*. On donne ce nom à une maladie qui tue un grand nombre d'enfants dans les hospices, mais qui se rencontre fréquemment aussi en ville, surtout chez les nouveau-nés soumis à une alimentation insuffisante ou à l'allaitement artificiel. Tout à coup le petit être est pris de vomissements et de diarrhée. Des plaques de muguet se montrent bientôt sur toutes les parties visibles de la muqueuse digestive. Les mouvements respiratoires sont très-fréquents, sans qu'il y ait la moindre lésion pulmonaire ou cardiaque ; par moment il y a des accès de suffocation qui rappellent ceux de l'asthme. Le pouls se ralentit tout en restant régulier, la température baisse rapidement, la peau devient sèche et livide, les urines sont rares et renferment de l'albumine, les fontanelles se dépriment, puis survient un coma

difficile à apprécier à cause de l'âge de l'enfant. Ce coma est entrecoupé par des convulsions identiques avec celles de la femme éclamptique. C'est au milieu de ces divers accidents cérébraux que le petit malade succombe. A l'autopsie on trouve les reins d'une teinte violacée, les glomérules congestionnées, les canalicules atteints de stéatose ou dégénérescence graisseuse, çà et là des infarctus uratiques et des thromboses dans les veines rénales. La pie-mère cérébrale est congestionnée, l'arachnoïde est parsemée de taches graisseuses, le tissu de l'encéphale est criblé de points graisseux.

Devons-nous, avec Parrot, voir encore dans les accidents nerveux qui terminent la scène une conséquence d'un empoisonnement par l'urée, d'une urémie qui serait engendrée par l'altération des reins? Cette pathogénie me paraît encore plus difficile à admettre que pour la maladie de Bright des adultes. Tout ici marche de front, la modification de la sécrétion urinaire, celle du tissu des reins et les symptômes afférents au système nerveux. Une filiation n'aurait même pas le temps de s'établir, une telle simultanéité d'apparition indique que tous ces phénomènes sont des effets d'une même cause. D'ailleurs, je ne comprends pas pourquoi Parrot regarde la stéatose de l'encéphale comme un fait d'anatomie insignifiant, tandis que la même altération siégeant dans les reins déterminerait à elle seule tout l'appareil symptomatique. La destruction des reins n'est même jamais assez avancée pour rendre par elle-même l'excrétion de l'urée tout à fait impossible. Il est évident qu'il y a une modification profonde de toute l'économie qui porte plus particulièrement sur les centres nerveux, ainsi que l'indique l'état des méninges et du tissu cérébral, que cette modification soit due aux mauvaises conditions hygiéniques ou, ce qui est plus probable, à une influence miasmatique. Cette dernière supposition semble en effet justifiée par le caractère souvent épidémique de la maladie et par la présence du muguet. On est, en définitive, en présence d'un empoisonnement organique comparable au choléra ou au typhus, et, comme tous les empoisonnements de ce genre, il trouble surtout l'innervation. Le trouble de la respiration vient traduire l'état de souffrance dans lequel le bulbe se trouve en particulier. Rien que ce fait que l'on peut voir dans ces conditions la reproduction exacte de la maladie de Bright sous une forme plus précipitée seulement, prouve que dans cette dernière affection chronique on ne doit pas non plus attribuer les phénomènes d'encéphalopathie à l'altération des reins.

Le plomb produit, sous le nom *d'encéphalopathie saturnine*, des symptômes cérébraux qui sont identiques avec ceux qu'on observe chez les albuminuriques sous le nom d'urémie. On y retrouve les trois formes convulsive, comateuse et délirante. En outre, il y a presque toujours de l'albumine dans l'urine. Danjoy a prétendu qu'il y avait là encore un des effets de l'empoisonnement des centres nerveux par l'urée; que le plomb, accaparant les reins pour son élimination de l'économie, entravait celle de l'urée. N'est-il pas tout aussi rationnel d'admettre un empoisonnement du système nerveux par le plomb dont les effets seraient identiques avec ceux de l'altération bulbaire qui engendre l'albuminurie? Empis et Robinet ont trouvé du plomb dans le tissu de l'axe cérébro-spinal dans plusieurs cas d'encéphalopathie saturnine. Il est vrai que Gusserow n'a de son côté obtenu que des résultats négatifs dans des expériences faites directement chez des animaux; mais, en raison même des conditions dans lesquelles ces expériences ont été faites, elles ne suffisent pas pour infirmer les assertions des auteurs précédents. Gluck vient de signaler dans un cas un rétrécissement des tubes nerveux de l'encéphale. Il est encore une chose digne de remarque, c'est que cette même intoxication saturnine peut offrir l'appareil symptomatique de la goutte que nous avons vu figurer dans le groupe des affections bulbaires qui peuvent se substituer l'une à l'autre ou se mélanger entre elles.

Après tout ce qui précède, il me paraît inutile d'insister beaucoup sur le mécanisme probable de l'albuminurie pyrétique et sur celui de l'éclampsie. Celle qui se rencontre chez les scarlatineux semble au premier abord favorable à la théorie rénale, et en même temps à l'explication de Semmola, car les canaux urinifères éprouvent une desquammation analogue à celle de la peau, et on peut attribuer le passage de l'albumine à cette perte de l'épithélium rénal. D'autre part, l'éruption en s'opposant à la respiration cutanée pourrait ralentir l'oxydation des matières azotées du sang; mais comme l'albuminurie scarlatineuse peut donner lieu à des accidents cérébraux sans que les reins soient altérés assez pour produire une urémie; comme l'œdème cérébral auquel on a attribué ces accidents a été beaucoup plus souvent une supposition théorique qu'un fait constaté à l'autopsie; comme la scarlatine sans albuminurie peut engendrer des phénomènes analogues; comme la scarlatine donne lieu très-souvent à des accidents diphthéritiques, on a tout autant de chances d'être dans le vrai en rapprochant l'albuminurie scarlatineuse de

l'albuminurie croupale et en la regardant comme le produit d'une infection générale agissant surtout sur le système nerveux, comme la plupart des affections miasmatiques et contagieuses. C'est d'autant plus probable que l'albuminurie peut aussi se rencontrer dans les pyrexies qui ne mettent pas en jeu les reins, telles que la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde.

Quant aux femmes éclamptiques, tout en rejetant de l'albumine, elles n'ont pas les reins altérés. La théorie locale n'est donc pas soutenable, celle de la congestion rénale par compression de la veine cave ne l'est pas davantage, nous l'avons vu. Il resterait donc la ressource de l'explication par l'œdème, mais la rapidité avec laquelle les crises éclatent, le moment où elles apparaissent se concilient peu avec cette supposition. Pour moi, les femmes éclamptiques sont celles chez lesquelles l'état névropathique dû à la grossesse a été porté à son summum et a provoqué pendant toute la durée de la gestation une abondante élimination d'albumine. Le terrain nerveux a été ainsi longuement préparé. Les impressions douloureuses apportées aux centres nerveux par un accouchement laborieux, la congestion de l'encéphale, conséquence mécanique inséparable des efforts, viennent simultanément mettre le feu aux poudres et faire naître des convulsions. C'est d'autant plus probable que l'éclampsie s'observe surtout chez les femmes albuminuriques qui présentent des causes de dystocie, ou qui ont l'intestin distendu et titillé par de grandes quantités de matières fécales, par des vers ou des corps étrangers quelconques, ou enfin même qui ont la vessie distendue par une énorme masse d'urine.

### Asthme.

*Sommaire descriptif.* — Cette maladie se montre sous forme d'accès qui durent en général plusieurs heures et qui se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés. Presque toujours chaque accès est précédé de symptômes précurseurs qui peuvent consister en une sensation d'irritation dans les bronches, en de la céphalalgie, en une distension gazeuse de l'estomac s'accompagnant d'éructations. Puis tout à coup, presque toujours pendant la nuit, le malade se sent étouffer; il se lève, se précipite vers la fenêtre, ou tout au moins il est obligé de s'asseoir. Il s'appuie sur ses mains, se pend même par les bras, afin de fournir un point fixe aux muscles

respirateurs. La poitrine est devenue presque sphérique; elle est comme figée dans l'inspiration portée à son summum. On constate que les poumons sont pleins d'air, mais que cet air ne peut pas être renouvelé, et que c'est cette impossibilité de renouvellement qui est la cause de l'angoisse. Enfin une expiration peut se faire, mais elle est très-prolongée et sifflante. Elle n'est pas plutôt achevée que les premiers phénomènes se reproduisent et que le patient se trouve continuellement soumis à cette succession d'inspirations et d'expirations anormales. Au début, la face est pâle, parce que le sang est attiré dans le thorax par le vide qui s'y produit. A cette pâleur succède une congestion qui aboutit de plus en plus à la cyanose et qui est due à la lenteur de l'expiration, à la compression des veines du cou déterminée par la contraction des muscles du cou et à l'insuffisance de l'oxygénation du sang. Les extrémités deviennent froides. Le corps est couvert de sueurs. A la percussion, on constate une sonorité exagérée; à l'auscultation, des sibilances, plus tard des râles humides. L'expectoration qui, au début, était nulle, devient abondante et rappelle tout à fait ces hypersécrétions nasale et lacrymale que produisent les névralgies du trijumeau. Cette expulsion du mucus juge pour ainsi dire l'accès. Au moment où ce dernier se termine, il y a presque toujours aussi des éructations et des borborygmes. Quand les accès se répètent fréquemment, ils finissent par déterminer un emphysème, c'est-à-dire une expansion permanente de certaines parties du poumon. Très-souvent l'asthme est enté sur un état catarrhal des bronches. Dans tous les cas, tôt ou tard il lui donne lui-même naissance.

*Analyse physiologique.* — Le moment est déjà loin où les médecins, prenant l'effet pour la cause, voyaient dans l'état emphysémateux de certaines parties du poumon le générateur de tous ces accidents de suffocation. Pour eux, l'asthme prenait son origine anatomique dans une dilatation des vésicules pulmonaires et dans l'affaiblissement de l'élasticité de leurs parois. Ces conditions organiques, en rendant l'expiration moins efficace, en empêchant ces cavités de se vider de leur contenu vicié, suffisaient pour expliquer les phénomènes observés. Quant à l'emphysème lui-même, il dépendait, ou d'une prédisposition héréditaire se traduisant par une plus grande laxité du tissu pulmonaire, ou d'une bronchite catarrhale ancienne qui avait amené à la longue ce résultat sous l'influence de quintes de toux violentes et répétées, ou encore d'un genre d'occu-

pation nécessitant des efforts de respiration. On comprend très-bien, du reste, que ces dernières circonstances puissent produire une dilatation des vésicules et même des ruptures, c'est-à-dire un véritable emphysème intra-lobulaire, car au moment où une quinte de toux s'effectue, la glotte se resserre spasmodiquement et tend à s'opposer partiellement à la sortie de l'air, tandis que dans le même moment les muscles expirateurs cherchent à l'expulser en comprimant fortement le thorax. L'air, ne pouvant obéir complétement à la pression qu'il subit et fuir assez rapidement par le larynx, est comme refoulé dans celles des vésicules qui, en raison de leur situation, sont moins soumises à cette compression expiratoire. Il les distend, crée des diverticules dans les points les plus faibles et arrive même à les rompre. L'effort qui exige une puissance expiratrice plus grande encore, et une occlusion de la glotte plus considérable, peut à plus forte raison amener le même résultat. Aussi, nul doute que la toux ne soit pour quelque chose dans l'emphysème des asthmatiques. Nul doute aussi que cet emphysème ne vienne contribuer à gêner chez eux la respiration; mais il ne représente jamais qu'un élément secondaire. S'il était la cause des phénomènes caractéristiques de l'asthme, il devrait exister dès le début, et avant même le début des accès, au lieu de ne se montrer qu'à une période avancée de l'affection. En outre, existant lui-même d'une manière permanente, une fois formé il devrait déterminer une suffocation permanente et non des accès intermittents. Évidemment, l'asthme et l'emphysème sont deux choses distinctes. Il y a des emphysémateux qui le sont devenus par le fait même de leur profession ou par toute autre cause et qui ne sont jamais asthmatiques. Ils sont gênés dans leur respiration, surtout en marchant, mais ils n'ont jamais des accès et leur anhélation permanente n'a pas la moindre analogie avec celle de la crise d'asthme. Si cette dernière maladie peut à la longue produire l'emphysème, jamais l'emphysème ne produit l'asthme. La thèse ancienne n'est donc pas soutenable, et il n'a fallu rien moins que l'autorité de Louis pour lui donner, pendant un certain temps, ses droits d'entrée dans la science classique. Bretonneau a aussi interverti l'ordre des faits en attribuant l'accès de l'asthme à une congestion pulmonaire. L'observateur peut facilement s'assurer que quand elle se produit, elle n'est qu'une conséquence naturelle de la crise elle-même. Le même reproche peut être adressé à Rostan, qui place le point de départ dans une affection du cœur. L'hypertrophie du cœur qui se

montre chez les anciens asthmatiques n'est qu'un effet mécanique des troubles qui surviennent dans la circulation pulmonaire. L'anhélation qui est l'apanage des maladies cardiaques ne ressemble en rien à celle de l'asthme. M. Beau n'a pas été plus heureux en supposant une obstruction des petites bronches par des crachats visqueux qui viendraient dans ces dernières ramifications jouer le même rôle mécanique que les fausses membranes du croup remplissent au niveau de la glotte. L'auscultation elle-même montre qu'au début des accès il ne se produit pas de lutte entre l'air emprisonné et le mucus obturateur. D'ailleurs la suffocation du croup n'a aucune analogie avec celle de l'asthme.

La chose ne saurait être douteuse aujourd'hui pour quiconque a vu des accès d'asthme et les a analysés avec les données de la physiologie. Cette affection dans son état de pureté primitive appartient au système nerveux. La discussion ne peut sérieusement porter que sur le mécanisme, la nature et le siége de cette maladie nerveuse. Consiste-t-elle en une paralysie des nerfs phréniques ou en une paralysie des autres nerfs rachidiens affectés à la respiration, ou en une paralysie du pneumo-gastrique dans son département pulmonaire, ou en une paralysie du nerf récurrent? Est-elle, au contraire, de nature spasmodique et traduit-elle un spasme des fibres de Reisseissen, ou des muscles de la glotte, ou des muscles inspirateurs, ou enfin des muscles expirateurs? Telles sont les questions qu'on est en droit de se poser *a priori*, et que nous allons essayer de juger en nous éclairant des enseignements de la physiologie expérimentale et en faisant de nombreux emprunts au remarquable article que M. Sée a écrit sur ce sujet dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.*

On peut déjà assurer qu'il ne s'agit pas d'une paralysie des nerfs phréniques et, par conséquent, du diaphragme. Il n'est même pas nécessaire ici, pour juger la question, de recourir à l'expérimentation. On peut trouver la réponse dans l'espèce humaine. La névrose hystérie a, en effet, quelquefois pour résultat de réaliser momentanément cette paralysie partielle. Il en est de même de l'intoxication saturnine. On remarque alors, ainsi que Duchenne l'a exposé, que la poitrine se dilate parfaitement. La seule modification consiste, au moment de l'inspiration, dans la production d'une dépression de l'épigastre et de l'hypochondre. La respiration est, il est vrai, plus fréquente qu'à l'état normal, mais elle se fait facilement tant que la

malade est en repos. Il n'y a que lorsqu'elle fait des mouvements qu'il survient de l'anhélation. Il y a loin de cette situation à celle de l'asthmatique qui est en proie à l'angoisse la plus poignante, même quand il reste tout à fait immobile. La paroi abdominale, au lieu de se laisser déprimer par la pression atmosphérique au moment de l'inspiration, se raidit et fait saillie sous l'influence du refoulement énergique que lui fait éprouver le diaphragme. La main seule suffit pour se convaincre que ce dernier muscle est au contraire le siége d'une contraction excessivement intense.

L'idée d'une paralysie des autres muscles inspirateurs doit être aussi laissée de côté de prime abord, car les suffocations qu'on observe chez les paraplégiques ne ressemblent en rien à celles de l'asthmatique. D'ailleurs, tout dans l'aspect de la crise d'asthme dénote que les muscles qui peuvent dilater la poitrine sont mis alors en réquisition et sont contractés avec une énergie anormale.

La paralysie de la portion pulmonaire du nerf vague pourrait être invoquée avec plus de raison, car chez les animaux la section du pneumo-gastrique donne lieu à des phénomènes qui offrent quelque analogie avec ceux qu'on observe dans l'asthme. En effet, si après avoir pratiqué la trachéotomie sur un animal afin d'éviter une cause d'asphyxie brusque dont nous préciserons le mécanisme dans l'étude des nerfs, on coupe le pneumo-gastrique au cou, au-dessous de l'émergence du laryngé supérieur, on constate de suite que les respirations sont et restent beaucoup moins fréquentes que dans l'état normal, et que de plus chacune d'elles s'exécute avec beaucoup plus de lenteur et d'une manière très-pénible. L'animal cherche à la réaliser en mettant en jeu des muscles qui n'interviennent pas habituellement dans la respiration normale. En outre, au bout d'un certain nombre de jours, on voit survenir un emphysème, une congestion pulmonaire, une sécrétion interstitielle, faits qui appartiennent aussi aux dernières phases de l'asthme. Mais il n'y a, en réalité, de commun que ces dernières particularités, car la gêne de la respiration dont on est alors témoin ne ressemble en rien à celle de l'asthmatique, ni dans son aspect général, ni dans ses détails. L'animal opéré fait des inspirations laborieuses, on sent qu'il lutte contre un obstacle; il fait tous ses efforts pour réaliser une inspiration. Le malade, au contraire, inspire malgré lui. Il voudrait finir une inspiration trop longue et trop exagérée qui s'impose à lui et qui l'empêche d'effectuer la contre-partie de l'acte respiratoire.

# VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

L'interprétation des faits cliniques et expérimentaux nous ont conduits hier à ne pas voir dans l'asthme l'expression d'une paralysie du diaphragme, ni des muscles inspirateurs, ni des fibres de Reiseissen. Cette maladie n'est pas due davantage à une paralysie du récurrent, car l'animal auquel on a fait la section de ce nerf est aphone, et l'asthmatique ne l'est pas. La respiration est accélérée, tandis que chez l'asthmatique c'est plutôt l'immobilité du thorax qui se produit. L'inspiration est laborieuse et exige l'intervention d'un plus grand nombre de muscles qu'à l'état normal, mais les muscles inspirateurs ne sont pas tétanisés. Chez l'asthmatique, il n'y a qu'un groupe de muscles mis en jeu et ils sont en contraction tonique. L'expiration est très-facile, plus facile qu'à l'ordinaire, parce que les lèvres de la glotte étant paralysées se laissent déplacer plus facilement par la colonne d'air expiré; chez l'asthmatique, au contraire, ces mêmes lèvres sont en spasme, s'opposent à l'expiration, la prolongent et de plus vibrent en donnant naissance à un bruit de sifflement. D'ailleurs, la pathologie humaine nous donne elle-même les moyens de différencier l'asthme de la paralysie du récurrent. Ce nerf peut, en effet, être comprimé par un anévrisme des ganglions tuberculeux, au point d'être empêché dans son fonctionnement. Dans ces cas, on est en présence de la reproduction exacte de ce qui se passe chez l'animal auquel on a fait la section du récurrent : respiration accélérée, inspiration laborieuse, expiration facile, voix altérée.

Par voie d'exclusion, nous sommes déjà ainsi amenés à attribuer une nature spasmodique et non pas paralytique aux accès éprouvés par les asthmatiques. Mais où ce spasme a-t-il lieu ? Si les bronches ne peuvent pas produire l'asthme par leur paralysie, peut-être le peuvent-elles par leur spasme ? En se resserrant dans certains points, de façon à gêner la libre communication entre les vésicules et l'atmosphère; en empêchant ainsi le renouvellement de l'air respiré, n'en-

gendrent-elles pas elles-mêmes tous les symptômes de suffocation dont on est témoin? Avant même la découverte des fibres musculaires des bronches par Reiseissen, Van Helmont, Villis, Boerhave, Hoffin, Cullen avaient supposé que c'était là la véritable cause de la dyspnée des asthmatiques. L'existence de ces fibres apportait à cette idée une base matérielle que vinrent bientôt appuyer les expériences de Longet. Ce physiologiste, ayant adapté un tube de verre à la bronche-mère d'un poumon extrait du thorax et ayant versé dans ce tube et la cavité pulmonaire un liquide coloré, a appliqué les deux pôles d'une pile électrique sur la surface extérieure du poumon. Il a vu la colonne monter et cette ascension ne pouvait être mise que sur le compte de la contractilité de l'organe, puisque son élasticité devait déjà être satisfaite. Dans d'autres expériences où il avait appliqué l'électricité sur le bout périphérique du pneumogastrique lui-même, qu'il avait eu soin de ménager, il obtint une ascension beaucoup plus rapide et beaucoup plus considérable. Il put ainsi juger de la grande puissance de contractilité dont jouissent les petites bronches. Forts de ces nouvelles données anatomiques et expérimentales, beaucoup d'auteurs modernes, entre autres Valleix, Grisolle, Monneret, Théry Salter, Lefèvre, n'ont pas hésité à accepter l'explication émise autrefois avec moins de solidité par Van Helmont et Cullen. Ils se sont appuyés en outre sur d'autres arguments moins directs, sur l'instantanéité même du début de l'accès, sur la forme intermittente de la maladie, sur le sentiment de constriction accusé par les malades et qui semble en effet être dû à un resserrement des bronches. Salter, en particulier, a aussi mis à profit les signes fournis par l'auscultation et la percussion. Selon lui, la grande sonorité du thorax tient à ce que le spasme bronchique a refoulé et emprisonné l'air dans les vésicules; la diminution du murmure vésiculaire tient à ce que le resserrement des bronches empêche de nouvelles portions d'air d'aller déplisser les parois des vésicules; il attribue les râles sibilants à la diminution de diamètre des bronches. Pour lui, la rapidité avec laquelle les ronchus se déplacent, indique que la diminution de diamètre ne peut être due qu'à une cause très-mobile et à une action très-instantanée, conditions que le spasme bronchique peut seul produire.

Des expériences plus récentes de Wintrich sont venues ébranler cette théorie, assez pour que M. Sée croie devoir la rejeter complétement. Cet expérimentateur a répété un grand nombre de fois la pre-

mière expérience de Longet, celle qui consiste à appliquer l'électricité sur le poumon lui-même, et il n'a jamais vu la colonne liquide éprouver le moindre changement de niveau. Il l'a même pratiquée sur l'animal vivant sans avoir retiré le poumon du thorax, et toujours il n'a obtenu que des résultats tout à fait négatifs. Même insuccès lorsqu'il a appliqué l'électricité sur la trachée et sur les bronches cartilagineuses. Il avoue, toutefois, que les bronches membraneuses se sont resserrées. Mais comme le froid seul produit un effet tout aussi marqué, il croit que la constriction obtenue tient uniquement à une action physique subie par l'élasticité. Il reconnait qu'on peut produire une ascension de la colonne liquide en agissant sur le pneumo-gastrique, mais que très-souvent le niveau reste invariable. Il prétend que lorsque l'élévation se produit, elle doit être attribuée non pas au resserrement de l'arbre bronchique, mais à l'œsophage qui, sous l'influence de l'électrisation du nerf vague, se contracte spasmodiquement, tiraille et comprime les bronches auxquelles il adhère. Il en donne pour preuve que, dans ses expériences, l'ascension dans le manomètre s'est toujours montrée proportionnelle à l'intensité des contractions de l'œsophage, et qu'elle devenait tout à fait nulle lorsqu'il avait préalablement détaché l'œsophage de l'arbre bronchique.

Reconnaissant aux expériences de Wintrich toute la rigueur désirable, en acceptant toutes les conséquences, M. Sée déclare que la contractilité des bronches est tellement insignifiante que, dans l'état normal, elle ne doit pas être comptée au nombre des agents même auxiliaires de l'expiration; que son rôle consiste uniquement à aider les cils vibratils à produire sur le mucus le mouvement insensible qui prépare l'expectoration définitive. Dans tous les cas, il la regarde comme tout à fait incapable, même dans l'état d'exaltation spasmodique, de fermer les bronches, de s'opposer à l'expiration et, par suite, d'être la cause de la dyspnée de l'asthme. Les fibres de Reiseissen lui paraissent trop insuffisantes pour lutter contre toutes les forces qui tendent à réaliser l'expiration, l'élasticité du poumon et la contraction simultanée de tous les muscles expirateurs. L'instantanéité du début de la crise, la forme intermittente des accès ne prouvent qu'une chose, c'est la nature spasmodique du phénomène; mais elles ne préjugent en rien du siége du spasme. Les fibres musculaires des bronches, appartenant aux muscles lisses, c'est-à-dire à des muscles qui ont pour caractère d'entrer en contraction avec une extrême

lenteur, sont de tous les agents de la respiration ceux qui présentent le moins les conditions nécessaires pour représenter ce siége. Quant à la mobilité et à la rapidité d'apparition des râles et des ronchus, Sée les explique, avec Beau, par les bulles de mucus qui, elles-mêmes, peuvent se déplacer facilement et apporter de la gêne à la circulation de l'air, tantôt dans un point, tantôt dans un autre.

Je reconnais que la contractilité des bronches ne peut apporter qu'un concours très-accessoire à l'expiration; que les adhérences de ces conduits avec le tissu du poumon les rendent peu aptes à des mouvements péristaltiques qui, seuls, pourraient être ici efficaces. Je crois même, avec Radcliffe, que cette contractilité est surtout destinée à régler la circulation de l'air, à augmenter ou à diminuer la capacité générale des voies pulmonaires, comme les capillaires règlent la quantité de sang afférente à un organe. Je reconnais, ainsi que vous allez le voir tout à l'heure, que les muscles qui, par leur tétanos, constituent les agents constants, spéciaux de la suffocation chez les asthmatiques, sont autres que les fibres de Reiseissen. Mais je crois que dans certains cas elles viennent s'adjoindre à l'élément principal et aggraver un peu la dyspnée. Leur état lisse ne les met pas le moins du monde à l'abri d'un spasme instantané. Dans l'état pathologique, les propriétés des unités histologiques se modifient complétement. On voit des parties qui, dans l'état normal, sont dépourvues de sensibilité, devenir très-douloureuses sous l'influence d'un processus morbide. La chair de poule nous montre avec quelle rapidité des fibres moins avancées que celles de Reiseissen dans la hiérarchie musculaire peuvent se tétaniser. L'état du système nerveux qui produit la contracture des muscles que nous allons déterminer, peut, à un moment donné, en raison même d'un plus haut degré d'exaltation, étendre sa réaction sur les bronches, d'autant plus qu'elles relèvent du même centre nerveux que les muscles en question. Ça ajoute peu, j'en conviens, à la cause principale de la suffocation, mais ce n'est pas à négliger dans l'analyse des faits.

Le spasme caractéristique de l'asthme ne siége pas non plus dans les muscles de la glotte, et, par conséquent, le nerf récurrent n'est pas plus, sous la forme spasmodique que sous la forme paralytique, la cause de la maladie. En effet, quand on électrise ce nerf chez un animal, la scène dont on est témoin ne ressemble nullement à l'asthme. L'aspect de la dyspnée est tout différent dans ces deux cas. Du reste, dans l'espèce humaine, le spasme de la glotte donne

lieu à une entité morbide parfaitement déterminée, qui méritera même une analyse particulière ultérieurement. Il y a toutefois dans l'asthme un certain degré de contraction des muscles glottiques, ainsi que le prouve le bruit qui accompagne le mouvement d'expiration.

Il n'appartient pas davantage aux muscles expirateurs. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner l'état du thorax chez l'asthmatique au moment d'un accès. Loin d'être affaissé, et à plus forte raison resserré comme il devrait l'être sous l'influence d'une expiration exagérée, il est dilaté au maximum et il reste dans cette dilatation forcée comme si ses parois étaient tiraillées excentriquement par des puissances irrésistibles. Il y reste jusqu'à ce que l'épuisement des centres nerveux accorde un peu de répit aux muscles dilatateurs. L'expiration qui se produit alors est, il est vrai, un peu pénible et prolongée, parce qu'elle est obligée de lutter contre un spasme qui ne cède qu'à regret et qui n'est qu'épuisé sans être complétement éteint; parce qu'elle a aussi à vaincre la résistance partielle opposée par les lèvres de la glotte. Cet état laborieux est l'expression de la lutte contre la cause de l'accès et n'est pas cette cause elle-même. On ne saurait le contester, la maladie consiste essentiellement dans un état tétanique de l'inspiration. Une dissection attentive des symptômes de détail montre que ce tétanos envahit rarement à la fois tous les muscles inspirateurs. C'est le diaphragme qui ouvre le feu et qui le maintient tout le temps à son plus haut degré d'intensité. Viennent ensuite, mais toujours avec un peu moins d'énergie, les intercostaux et les scalènes.

Je dois dire que tous les cliniciens d'un grand esprit investigateur ne sont pas complétement d'accord sur cette localisation principale dans le diaphragme. Bamberger pense que l'asthme peut offrir un grand nombre de variétés. C'est tantôt le résultat d'un spasme de tel ou tel groupe de muscles inspirateurs, tantôt, au contraire, de tel ou tel groupe de muscles expirateurs. Niemeyer ne veut même voir qu'une espèce particulière d'asthme dans la crampe du diaphragme. Dans cette forme, ce muscle resterait abaissé malgré tout. Les muscles de l'abdomen feraient un effort des plus considérables pour le refouler. Cet effort serait tel qu'il produirait en même temps l'expulsion involontaire de l'urine et des matières fécales. Il en résulterait aussi une cyanose extrême. Je crois qu'en effet ce serait méconnaître les lois de l'innervation que de vouloir con-

finer ainsi le spasme dans un petit nombre de muscles et de nerfs déterminés. Une contracture musculaire traduit un état d'exaltation d'un point des centres nerveux. Quelle que soit la cause première de cette exaltation, le centre peut étendre indéfiniment le champ de ses réactions musculaires. C'est l'application d'une des lois du pouvoir réflexe qui nous montre que plus l'impression provocatrice est intense, plus la diffusion de l'ébranlement initial s'agrandit, et plus il y a de muscles qui entrent en jeu. Même quand l'impression périphérique est faible, l'extension des mouvements de réaction peut augmenter considérablement si le centre est enflammé. C'est ainsi que les contractures et les convulsions tendent à envahir de plus en plus le système musculaire dans l'hystérie ou dans toute autre névrose convulsive. Au cas particulier de l'asthme, la réaction qui semble se répercuter, surtout sur le nerf phrénique, peut s'étendre successivement à tous les nerfs inspirateurs, aux filets pulmonaires du pneumo et même aux nerfs expirateurs. Il n'y a rien d'absolu en médecine plus que partout ailleurs. De là, sans doute, la possibilité d'une variété infinie dans l'aspect des dyspnées des asthmatiques.

La nature spasmodique de l'asthme étant ainsi admise, nous devons maintenant rechercher si le centre qui détermine la contraction tétanique agit de sa propre autorité ou s'il ne le fait qu'au reçu d'une impression périphérique, si, par conséquent, le point de départ de l'accès se trouve dans le système nerveux périphérique. Il est des expériences de physiologie qui semblent plaider en faveur de cette dernière interprétation.

Quand on a pratiqué la section du pneumo-gastrique chez un animal trachéotomisé, chaque fois qu'on irrite le bout central, la respiration, qui avant n'était que ralentie sous l'influence de la section, s'arrête tout à fait de même que le cœur. Cet arrêt ne résulte pas d'un relâchement général de tous les muscles affectés à la respiration; il y a, au contraire, une immobilisation du thorax due à une contraction musculaire intense et permanente. C'est un état tétanique qui n'est coupé par aucun intervalle de repos et par aucune action musculaire antagoniste. La majorité des expérimentateurs déclare que cet arrêt se produit toujours dans l'inspiration et qu'il maintient le thorax dans cet état d'inspiration permanente. Autrement dit, le spasme porte exclusivement et toujours sur des muscles inspirateurs. Ekhardt et Budge, seuls, prétendent que l'arrêt a lieu en expiration. Les muscles n'entrent pas en tétanos tous au même degré. C'est le

diaphragme qui est le siége de la contraction la plus violente. Viennent ensuite les intercostaux externes, les scalènes et les dentelés postérieurs. L'apparition du tétanos n'a pas lieu en même temps pour tous ces muscles. Le même classement convient pour l'ordre d'apparition et pour le degré d'intensité. N'est-ce pas là le tableau fidèle des phénomènes qui caractérisent la période inspiratoire de l'asthme, d'autant plus que chez l'homme on peut souvent mettre le doigt sur une impression périphérique reproduisant l'irritation expérimentale du pneumo-gastrique? Souvent il y a une bronchite préalable, c'est-à-dire une inflammation de la muqueuse qui titille les ramifications ultimes du nerf vague. Même sans bronchite, les malades accusent, comme signe précurseur, une sensation d'irritation dans les bronches. D'autres fois ce sont des éructations, une distension de l'estomac par des gaz qui stimulent les filets stomacaux du pneumo.

D'autres expériences nous font assister au mécanisme de la période expiratoire. Rosenthal a constaté le premier un fait qui, depuis, a été reconnu vrai par Cl. Bernard, c'est que l'irritation du nerf laryngé supérieur produit un effet inverse à celui obtenu par l'irritation du pneumo. Tandis que l'excitation du bout central du pneumo détermine une contraction tétanique du diaphragme, celle du bout central du laryngé supérieur fait, au contraire, tomber ce même muscle dans le relâchement. Si on a recours à une irritation plus forte, nonseulement le diaphragme reste relâché, mais on fait entrer en contraction spasmodique tous les muscles expirateurs. Le nerf laryngé supérieur peut donc être regardé comme le nerf sensitif excitateur de l'expiration, tandis que le nerf vague lui-même est le nerf sensitif excitateur de l'inspiration. N'est-ce pas aussi une impression apportée par le laryngé supérieur qui, chez les asthmatiques, fait enfin céder le diaphragme et qui provoque une contraction spasmodique des expirateurs destinée à compléter ce que l'élasticité a commencé. C'est d'autant plus à supposer que le malade se plaint aussi souvent d'une sensation de pincement à la gorge, et qu'il y a une contraction des muscles de la glotte que l'on sait pouvoir être produite, d'une manière réflexe, par l'irritation du larynx.

En résumé, dans cette théorie qui est celle adoptée par Sée, voici quelle serait la marche et l'enchaînement des phénomènes nerveux. L'impression part des extrémités du nerf vague, gagne le nœud vital et se réfléchit par la moelle épinière sur le nerf phrénique et les

intercostaux. Lorsque les muscles expirateurs prennent part à l'expiration qui succède, c'est que l'excitation s'est propagée au nerf laryngé supérieur de manière à annihiler l'action du nerf vague. Sée pense toutefois que ces deux nerfs sensitifs ne sont pas seuls capables de provoquer l'accès d'asthme. D'après certains résultats de la physiologie expérimentale, les nerfs sensitifs rachidiens semblent être capables et même peut-être chargés de susciter l'action du bulbe dans la respiration. Rach a montré qu'après la section des racines postérieures de la région cervicale, les animaux cessent de respirer et meurent sans avoir présenté les phénomènes de la suffocation. L'excitation de ces mêmes racines accélère, au contraire, la respiration ou rend l'inspiration plus énergique. Volkman et Schiff disent qu'il en est de même avec tous les nerfs spinaux et que tous sont appelés à réveiller l'activité du bulbe. Tous les filets sensitifs émanés de la moelle contribueraient donc avec le pneumo à provoquer le mécanisme de l'inspiration. Partant de là, Sée croit que ces mêmes filets peuvent aussi exceptionnellement provoquer ou aider à provoquer l'accès d'asthme. Dans les expériences, la respiration s'arrête, au contraire, lorsqu'on irrite le trijumeau, particulièrement la branche sous-orbitaire, le rameau mentonnier, la branche sus-orbitaire, le filet temporal et l'anastomose auriculaire du nerf vague. Tous ces nerfs seraient donc, au point de vue de l'influence sur l'expiration, les satellites du laryngé supérieur et pourraient parfois venir jouer un rôle accessoire dans le mécanisme de l'asthme.

J'admets très-bien en lui-même le rôle que l'on fait jouer au pneumo-gastrique dans la production d'un accès d'asthme; j'admets même qu'exceptionnellement les nerfs sensitifs rachidiens, vivement irrités, puissent remplir le même rôle; mais je crois qu'au fond la cause réelle de la maladie est centrale, c'est-à-dire qu'elle dépend d'un état anormal, soit matériel, soit fonctionnel, d'un centre nerveux qui ne peut être que le bulbe, puisqu'il préside à tous les actes mécaniques de la respiration. L'impression périphérique ne produit pas l'asthme, elle ne fait que provoquer un accès et elle ne peut le faire que parce que le bulbe est dans un état morbide particulier. Elle l'excite à manifester une aptitude qui, pour le moment, serait peut-être restée à l'état latent. Elle vient seulement appuyer sur la corde sensible. La preuve en est que des milliers de personnes peuvent avoir des bronchites, des catarrhes ou toute autre espèce de titillations des ramifications du pneumo, sans même éprouver une simple

dyspnée. Pour beaucoup d'accès véritables, il serait même impossible de trouver une cause d'impression périphérique. Il est vrai que souvent alors les malades disent avoir éprouvé une sensation d'irritation dans les bronches, mais n'est-ce pas là une sensation subjective un peu comparable à l'aura des épileptiques, une sensation qui résulte d'un retentissement du centre sur la périphérie et non pas de la périphérie sur le centre.

La forme franchement périodique que les accès revêtent quelquefois, l'hypersécrétion qui apparaît à la fin de chacun d'eux rappellent, il est vrai, ce qui se passe dans la névralgie du trijumeau, et on se sent porté à regarder, avec Monneret, l'asthme comme une névralgie du pneumo, d'autant plus que presque tous les asthmatiques sont en même temps gastralgiques. Mais beaucoup de névralgies ne relèvent pas de l'autonomie des nerfs et trouvent leur véritable point de départ dans le noyau d'origine du nerf névralgié.

Sans doute, lorsque des accès d'asthme surviennent dans des maladies du foie, ou dans des cas de cancer de l'estomac ou de l'œsophage, ou chez un tuberculeux, etc., on a tous les droits d'attribuer une origine périphérique à cette complication. Mais alors on est en présence d'un simple phénomène de dyspnée passagère qui pourra même ne pas se reproduire pendant le cours de la maladie principale. Si la nouvelle situation s'accentue, si le malade arrive à acquérir réellement tous les attributs de l'asthmatique, on est en droit de se demander si l'existence de cette épine constante n'a pas fini par aller altérer le bulbe lui-même dans ses conditions matérielles et fonctionnelles, s'il ne s'est pas produit quelque chose de comparable à ce qui se passe dans le tétanos où l'irritation du cordon nerveux altère le centre lui-même, ou à ce qui se passe encore dans l'épilepsie produite par la section du nerf sciatique.

Somme toute, je suis convaincu que pour qu'il y ait asthme dans l'acception du mot, il faut que le bulbe soit absolument dans des conditions pathologiques particulières dont il peut manifester l'existence, soit spontanément, soit parce qu'il y est provoqué d'une manière réflexe par des incitations parties de sources variables. Voilà pourquoi les émotions morales peuvent amener un accès tout aussi bien qu'une incitation portant sur le pneumo. Voilà pourquoi des lésions du système nerveux, portant sur des parties autres que le bulbe et ses nerfs, peuvent aussi produire l'asthme. Dans le traité d'Ollivier, d'Angers, on trouve la relation de plusieurs individus

atteints de paraplégie qui, pendant le cours de leur maladie, éprouvèrent plusieurs accès d'asthme, et qui, à l'autopsie, présentèrent uniquement, soit une sclérose, soit un ramollissement de la moelle. Il en a été de même dans plusieurs cas de tumeurs des méninges et de la périphérie du cerveau.

En toutes ces circonstances, le bulbe ne fait qu'indiquer par des troubles passagers qu'il sent d'une manière réflexe les souffrances des autres départements de l'axe nerveux. Mais le véritable asthme, celui qui est persistant, celui qui constitue une maladie et non un symptôme, appartient au bulbe qui est peut-être alors le siége d'altérations analogues à celles que l'on a rencontrées dans quelques autopsies de diabétiques et d'albuminuriques. Ce n'est là de ma part, je l'avoue, qu'une simple supposition qui demande à être vérifiée, mais qu'autorisent les liens étroits qui existent incontestablement entre l'asthme, le diabète, l'albuminurie, les dartres et la goutte. Les connexions de l'asthme avec les deux dernières affections ont surtout attiré l'attention de Trousseau. « Rien n'est plus fréquent, dit-il, que les mutations des affections herpétiques, rhumatismales et goutteuses. Parfois, chez le même individu se succèdent une migraine, puis des attaques de goutte, et enfin surviennent des accès d'asthme. » Ces connexions sont tellement frappantes que Duclos, de Tours, a prétendu que l'asthme était dû à une dartre des bronches. Celles que cette maladie présente avec l'albuminurie et le diabète sont peut-être moins frappantes, parce qu'on ne rencontre pas très-souvent la transformation chez la même personne, mais elles deviennent plus manifestes si on étend son observation à plusieurs membres d'une même famille. Il est encore une maladie qui semble se rattacher au même groupe, c'est le *goitre exophthalmique;* car on la voit aussi se substituer et se mélanger avec les précédentes. Il semblerait donc naturel de l'analyser aussi dans la physiologie pathologique spéciale du bulbe. Je préfère toutefois la reporter dans la physiologie pathologique du grand sympathique, parce qu'elle met en jeu presque tous les points de ce système.

Il est impossible, en ce moment, de préciser en quoi consiste cette parenté entre tant d'affections à physionomies si différentes. Faut-il voir là des formes d'une même diathèse, comme le veut Trousseau et avec lui beaucoup de médecins? N'est-ce pas là plutôt une affaire de voisinage anatomique? N'y a-t-il pas comme base première un état morbide du bulbe qui peut concentrer son action tantôt sur un

point, tantôt sur un autre point de cet organe et qui pourrait ainsi donner naissance à toutes les mutations indiquées? L'hypothèse est des plus hasardées, j'en conviens, mais je sens mes scrupules diminuer un peu quand je réfléchis que l'alcool, le plomb que nous avons vus produire le diabète et l'albuminurie peuvent aussi engendrer l'asthme. Une diathèse devrait être une à son origine et on ne devrait pas pouvoir y arriver par des voies toxiques aussi différentes dans leur nature. On comprend mieux qu'un organe puisse s'altérer dans sa texture soit spontanément, soit sous l'influence de causes toxiques différentes. Dans tous les cas, il ressort toujours du rapprochement des faits cliniques et des faits physiologiques un enseignement d'une grande valeur, au point de vue du pronostic, c'est que dans toutes ces maladies le bulbe est mis en cause. Toutes, par suite, acquièrent une extrême gravité, en raison même des fonctions indispensables de cet organe. Toutes exposent à une mort brusque, parce que toutes peuvent compromettre le nœud vital.

Dans l'asthme, nous avons fait jouer au bulbe le rôle de centre nerveux générateur, aux nerfs vague et laryngé le rôle d'agents provocateurs, aux nerfs moteurs des muscles inspirateurs, ainsi qu'à ces muscles eux-mêmes, le rôle d'agents d'exécution. Il y a lieu de rechercher aussi si le sang n'intervient pas à un certain titre dans ce mécanisme, en dehors même des cas où il sert de véhicule à une substance toxique d'origine extérieure. Il y a lieu de le rechercher, puisque la physiologie expérimentale semble démontrer qu'il est pour quelque chose dans le fonctionnement du bulbe relativement à la respiration. En effet, pour que cette fonction s'exécute, il faut non-seulement que le bulbe soit excité par le nerf vague, il faut aussi qu'il reçoive du sang normal qui est pour lui à la fois un moyen de nutrition et un moyen de stimulation. Cette influence stimulatrice est attribuée par Rosenthal à l'oxygène, et par Traube à l'acide carbonique. Nous n'avons pas à nous préoccuper ici de cette question, mais il est une expérience de Traube qui trouve dans l'asthme son application. Sur un animal narcotisé, on adapte à la trachée un tuyau de verre qu'on fait communiquer avec une vessie pourvue d'une ouverture latérale et d'un conduit à deux branches munies de soupapes dont l'une s'ouvre dans la trachée et l'autre dans un gazomètre. On peut ainsi insuffler dans la poitrine de cet animal des mélanges gazeux variés. Quand on fait entrer dans le mélange 14 pour 100 d'acide carbonique, on produit une dyspnée considérable qui persiste

encore lorsqu'on exagère en même temps la proportion d'oxygène. Or, pendant les accès d'asthme, la gêne de la respiration tend à accumuler de plus en plus dans le sang l'acide carbonique qui continue à se former dans l'économie, de sorte que le bulbe se crée lui-même une nouvelle cause de trouble et qu'une dyspnée d'origine sanguine vient s'ajouter à la dyspnée d'origine nerveuse.

Une dernière question doit encore être touchée ici. Le bulbe est-il pour quelque chose dans les phénomènes secondaires qui peuvent suivre ou accompagner l'élément capital, le spasme? Contribue-t-il d'une manière directe à la production de l'emphysème final et de la congestion pulmonaire qui se montre fréquemment pendant le cours des accès?

On peut produire artificiellement de l'emphysème en supprimant l'influence du bulbe sur les bronches par la section des pneumo-gastriques. Cl. Bernard a même pu assister *de visu* à sa formation, il a enlevé en un point des muscles intercostaux de façon à se créer une fenêtre par laquelle il put suivre les modifications éprouvées par le poumon, puis il pratiqua la section des nerfs vagues. Il vit non-seulement le poumon s'épanouir, mais même il aperçut aussitôt des bulles d'air sous la plèvre. Longet expliquait cet effet par la perte de la contractilité des bronches, celles-ci ne pouvant plus chasser les mucosités ni l'air devenu déjà plus pesant par le fait de sa plus grande richesse en acide carbonique, les vésicules se trouvaient de plus en plus distendues et finissaient par perdre la propriété de revenir sur elles-mêmes, comme tout corps élastique qui a été longtemps trop tiraillé. Cl. Bernard comprend d'une tout autre manière le mécanisme de cet emphysème artificiel, il fait observer qu'après la section des pneumo-gastriques, les inspirations sont plus profondes et par suite introduisent plus d'air dans les vésicules. Les parois de celles-ci sont distendues, elles s'épanouissent sous forme de diverticuli qui s'étendent là où le tissu connectif offre le moins de résistance; puis l'accumulation continuant à se faire, les parois finissent par céder et il se produit un emphysème interlobulaire.

Ce qui précède ne prouve qu'une chose, c'est que l'emphysème peut prendre naissance sous l'influence d'une paralysie du nerf vague, mais il est évident qu'il peut se produire dans des circonstances différentes et même dans des conditions tout à fait opposées, puisqu'il peut être engendré par l'asthme et que cette affection ne saurait, d'après ce que nous avons dit, être attribuée à une paralysie du nerf

vague, mais bien à une contraction tétanique des muscles inspirateurs. Selon moi, il est encore plus facile de comprendre comment il peut se produire sous l'influence d'un spasme de l'inspiration que sous l'influence d'une paralysie du poumon. En effet, par leur contraction exagérée, les muscles inspirateurs écartent considérablement les parois thoraciques les unes des autres. En vertu des lois physiques et du vide qui existe dans la cavité pleurale, le poumon est obligé de les suivre dans ce déplacement excentrique. L'air qu'il renferme se dilate pour se prêter à ce refoulement et à cette augmentation de volume. En admettant même que les bronches resserrées s'opposent à ce qu'il se mette ultérieurement en équilibre de tension avec l'atmosphère, il se passerait certainement un phénomène auquel on n'a pas songé, c'est que les gaz du sang, soumis à une pression moindre, s'exhaleraient et viendraient ainsi troubler encore l'hématose. Quoi qu'il en soit, il est certain que les vésicules sont, pendant l'accès, maintenues dans un état de distension forcée, et pour peu que cette distension se répète souvent, elles finissent par perdre leur élasticité et rester dilatées. A cette cause d'emphysème vient s'en ajouter une autre qui ne doit pas être négligée. Tous les asthmatiques toussent, même en dehors de leurs accès, et ces quintes peuvent encore amener la dilatation permanente de ces vésicules suivant le mécanisme que nous avons déjà indiqué antérieurement.

La section des nerfs vagues produit aussi une congestion des poumons, qui est la conséquence de la paralysie des vaso-moteurs et à laquelle la fièvre typhoïde nous fait assister, suivant un degré moindre. La paralysie de ce nerf, considéré en général, ne pouvant être admise dans l'asthme, la dilatation des capillaires ne saurait donc, dans ce cas, se produire d'après le même mécanisme; elle ne peut qu'être réflexe, c'est-à-dire qu'il est probable que l'état d'exaltation sensitive du nerf vague qui va provoquer, par l'intermédiaire du bulbe, la contraction spasmodique des inspirateurs, va aussi mettre en jeu son influence vaso-motrice et produire soit une paralysie réflexe des vaisseaux, soit plutôt leur congestion active, car ce qu'on observe alors de ce côté offre certainement un caractère inflammatoire. Il y a lieu aussi de tenir compte de l'influence indirecte et toute mécanique que la distension des vésicules peut exercer sur la circulation capillaire des poumons. Poisseuille a fait passer sous une pression constante un liquide de l'artère dans la veine pulmonaire, c'est-à-dire à travers les capillaires du poumon. Il distendit alors les vésicules

en insufflant de l'air par la trachée et il constata que la vitesse de l'écoulement par la veine diminuait au fur et à mesure que cette insufflation augmentait la distension de ces vésicules. Quant à l'hypersécrétion qui vient juger l'accès, elle est aussi l'expression et en même temps le dernier terme de l'état d'exaltation où se trouve le bulbe. C'est un spasme sécrétoire.

Nous allons terminer aujourd'hui l'étude de la physiologie pathologique spéciale du bulbe par l'analyse de la coqueluche et de quelques autres phénomènes morbides qui ont aussi pris rang dans le cadre nosologique, à titre d'entités morbides, tout en étant susceptibles d'apparaître dans des conditions variées, mais qui certainement, dans bien des circonstances, reconnaissent une origine bulbaire.

### Coqueluche.

*Sommaire descriptif.* — Dans une première période qui, pour moi, n'est pas constante, on est en présence d'une bronchite ordinaire, avec ou sans réaction fébrile. La toux a le cachet ordinaire à tous les rhumes, quelques enfants accusent seulement en outre une sensation de chatouillement dans le larynx. Dans une seconde période, qui certainement peut être primitive, la scène change tout à coup et la toux prend des allures tout à fait caractéristiques. Elle devient saccadée, tous les muscles expirateurs sont pris simultanément comme d'un tremblement convulsif qui rappelle celui du diaphragme dans le rire. Ils font ainsi consister la toux en une longue série de secousses très-courtes qui se succèdent rapidement. Ces secousses sont entrecoupées d'inspirations brèves et toujours sifflantes. Survient enfin un moment de détente dont le petit malade profite pour faire une profonde inspiration et introduire le plus d'air possible dans sa poitrine. Cette introduction s'accompagne presque toujours d'un bruit caractéristique qui tient à ce que les lèvres de la glotte sont encore contractées spasmodiquement et vibrent sous l'influence de la colonne d'air violemment attirée. Cette inspiration n'est qu'un acte instinctif destiné à préparer l'expiration d'expulsion qui va s'effectuer. Les muscles expirateurs se contractent de nouveau énergiquement, mais cette fois sans saccades, absolument comme dans l'effort. L'air lancé, comme un ouragan, chasse au dehors une sécrétion visqueuse, filante et transparente. Très-souvent cette expec-

toration s'exécute sous forme de vomissement; pendant la quinte la tête se congestionne, la face se cyanose; il peut même survenir des ruptures des capillaires, des épistaxis, des saignements d'oreilles, des hémoptysies, des hémorrhagies sous-conjonctivales. Quand la maladie dure depuis un certain temps, on voit apparaître des ulcérations sublinguales qui siègent particulièrement aux environs du frein. Ce dernier fait a donné lieu à bien des interprétations, mais ce n'est là qu'un résultat mécanique dû au frottement de l'organe sur l'arcade dentaire. Enfin, dans une troisième période, la toux se dépouille de plus en plus de son caractère saccadé, et il ne reste plus qu'une bronchite ordinaire qui se prolonge plus ou moins.

*Analyse physiologique.* — J'ai peine à comprendre qu'un observateur de la valeur de M. Beau ait pu prétendre que la coqueluche n'était qu'un catarrhe ordinaire et que la quinte n'était qu'une toux énergique ayant pour but d'expulser les produits de ce catarrhe. En dehors de toute autre considération, ce qui se passe dans la période de déclin suffirait pour juger une pareille doctrine, car c'est au moment où la sécrétion bronchique est plus abondante que jamais, au moment où les efforts d'expulsion seraient plus nécessaires que jamais, que la toux perdrait de son caractère énergique. Niemeyer a reproduit depuis l'idée en l'enjolivant d'un petit mécanisme que les Allemands ne manqueraient pas de traiter de puéril s'il avait pris naissance en dehors de leur pays. Ce serait la partie sus-glottique du larynx qui produirait le mucus provocateur. Celui-ci tomberait sur les lèvres de la glotte, et grâce à l'exquise sensibilité dont elles sont douées, elles donneraient lieu à une réaction spasmodique identique à celle qui apparaît lorsque, pendant la déglutition, des parcelles alimentaires se sont égarées vers l'orifice du larynx. Il va sans dire que personne, pas même Niemeyer, n'a vu ces avalanches se produire: d'où il vienne, le liquide filant que le malade projette à la fin de la quinte n'est pas le motif de la toux saccadée, pas plus que la salivation de l'épileptique n'est le motif de ses convulsions, pas plus que le larmoiement n'est le motif d'une névralgie du trijumeau. Il suffit d'observer pour s'en convaincre. L'expectoration n'accompagne pas, du reste, toutes les quintes, loin de là, et lorsqu'elle se produit, elle représente comme dans l'asthme un spasme sécrétoire. Si tout cesse quand elle s'est réalisée, c'est qu'elle sert de détente, comme les larmes à une peine morale, comme la sueur dans une fièvre intermittente. C'est tellement vrai que le même calme et le même sen-

timent de bien-être surviennent lorsque rien ne sort de l'arbre bronchique et qu'il se produit un vomissement qui rejette un produit stomacal et qui en outre épuise le centre nerveux exalté.

D'ailleurs, la quinte de coqueluche ne ressemble en rien à celle qui apparaît lors de l'introduction de parcelles alimentaires dans le larynx. Dans ce dernier cas, ce sont de violentes expirations très-irrégulières, comme aspect général, comme durée et comme succession. Dans la coqueluche, il y a moins d'impétuosité, un rhythme parfaitement régulier et toujours le même. On dirait une convulsion clonique, ce qui est, du reste. Les muscles expirateurs exécutent des secousses intermittentes, tout à fait identiques avec celles des membres des enfants en proie à des convulsions.

Il y a même, comme dans l'épilepsie, une *aura* dans toute l'acception du mot. On a bien parlé d'une simple sensation d'irritation de la glotte ; on a même pensé qu'il pouvait exister une hypéresthésie du laryngé supérieur en vertu de laquelle il sentait trop les moindres influences de mucus et d'air, et provoquait par l'intermédiaire du bulbe une contraction spasmodique des muscles expirateurs, suivant le mécanisme démontré par Rosenthal. Mais si la quinte de coqueluche peut être provoquée de cette manière, ce n'est qu'accidentellement; généralement il y a quelque chose de plus. L'enfant sent parfaitement, alors même qu'il n'éprouve aucune sensation à la gorge, qu'il va avoir une quinte; il se précipite vers sa mère. L'anxiété et la frayeur sont peintes sur son visage qu'il vient cacher sur les genoux de sa protectrice naturelle. Ceux qui peuvent rendre compte de leurs impressions disent qu'ils éprouvent au creux épigastrique un tiraillement, un pincement ou quelque chose de vague qui ressemble à une nausée. Comme dans l'épilepsie, l'*aura* peut changer de siége et suivre un tout autre nerf que le pneumo. Quelques enfants éprouvent même une sensation visuelle. Je ne nie pas complétement l'intervention du laryngé supérieur; elle est d'autant plus naturelle que les expériences de Rosenthal nous montrent que c'est lui qui commande l'expiration, mais il faut aussi avant tout un état particulier du bulbe pour donner à la réaction expiratrice son caractère saccadé. C'est parce, que dans cet état, le bulbe ne demande qu'à obéir à une impulsion quelconque, que les émotions ou une douleur quelconque amènent des quintes.

Je ne sais si la transmission de la coqueluche s'opère à l'aide d'animalcules contenus dans les crachats et dans l'atmosphère. Je

n'ai pas de raisons suffisantes pour le contester, mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'il y a contagion et que celle-ci semble s'établir comme dans toutes les pyrexies. Du reste, Rillet et Barthez, sans obéir à la moindre idée préconçue, ont dit que la coqueluche devait prendre rang entre les névroses et les fièvres continues. Il y a quelques années, Sée a tenté de fusionner la coqueluche avec la rougeole; il en faisait, pour ainsi dire, une rougeole sans éruption. Le rapprochement est évidemment forcé, mais on peut avec moins de chances d'erreur la rapprocher du genre pyrexie. C'est une pyrexie qui peut rester sans la moindre manifestation fébrile et se traduire seulement sous forme de névrose, mais qui très-souvent finit par amener tout le cortége symptomatique du groupe des affections dites pyrétiques. J'ai vu une épidémie de coqueluche où la plupart des enfants présentaient, au bout d'un certain temps, tous les signes d'une affection typhoïde; grâce à cette apparente transformation, elle a fait un grand nombre de victimes dans l'un des faubourgs les plus populeux de Nancy. Les prétendues bronchites capillaires qui se montrent d'une manière sporadique chez beaucoup d'enfants, reproduisent en réalité l'état d'engouement pulmonaire des typhiques. On constate aussi fréquemment des symptômes cérébraux et ceux-là même qui refusent à la coqueluche une nature névrosique reconnaissent qu'il n'y a alors ni apoplexie, ni méningite résultant de la gêne mécanique apportée à la respiration et à la circulation.

Somme toute, ce qui me paraît acquis aujourd'hui, c'est que la coqueluche est une maladie d'intoxication de nature organique, inconnue dans sa nature, qui prend pour scène centrale principale le bulbe. Cet organe, qui résiste plus que le cerveau à l'action du chloroforme et que j'ai appelé l'*ultimum moriens* du système nerveux, n'en constitue pas moins bien certainement un réactif très-sensible vis-à-vis de certains poisons organiques. Cette impressionnabilité aboutit-elle, dans le cas de coqueluche, à une altération de l'organe? Quelques auteurs ont signalé la congestion de la moelle allongée et de ses méninges, l'hypérémie du nerf vague. Quoique Jaccoud traite ces faits de pures coïncidences, je crois qu'ils méritent d'être pris en considération et d'attirer l'attention dans les autopsies futures. Je crois qu'on a eu tort surtout de ne pas avoir encore fait intervenir le microscope. Du reste, combien de congestions existant aux derniers moments de la vie qui ont disparu sur le cadavre par le fait même du jeu de la contractilité et de l'élasticité vasculaires.

### Spasme de la glotte.

Une maladie qui doit être rapprochée de la coqueluche, d'autant plus que Rühle l'a vue être remplacée par cette dernière, c'est celle qui a reçu le nom de *spasme de la glotte.*

Elle n'atteint, en général, que les enfants qui sont au-dessous de deux ans et qui sont soumis à une mauvaise alimentation. Ils se réveillent brusquement ou s'arrêtent tout à coup au milieu de leurs jeux. Ils expriment la plus grande anxiété. Leur thorax est immobile. A l'auscultation on ne trouve plus de traces du bruit vésiculaire. Les battements du cœur sont tumultueux, le pouls fréquent, petit, irrégulier. Le visage devient de plus en plus bleu. Le corps se couvre de sueurs froides. Les selles et les urines sont rejetées involontairement. Parfois la mort termine cette scène effrayante.

Ici le spasme est exclusivement limité aux lèvres de la glotte. Il n'atteint pas les muscles inspirateurs comme dans l'asthme, ni les muscles expirateurs comme dans la coqueluche; des deux nerfs qui contribuent à former le récurrent, le spinal est seul mis en cause. Car du moment où le pneumo serait aussi excité, les muscles crico-aryténoïdiens qui relèvent de lui entreraient en contraction, et comme ils ont pour effet de dilater la glotte, ils contrebalanceraient l'action des constricteurs, ce qui n'a pas lieu. C'est donc un spasme de l'organe vocal et non pas de l'organe de la respiration, mais qui n'en rend pas moins cette dernière fonction impossible. La contraction est tellement énergique que les cordes vocales restent complètement accolées. C'est une obstruction absolue, ce qui explique le haut degré de la cyanose et la mort qui peut en résulter. Parfois, et c'est ce qui sauve le malade, il se fait, sous l'influence d'un violent appel d'air, un petit pertuis à travers lequel le gaz se précipite en produisant un sifflement tout spécial. Il est évident que le même phénomène peut aussi se produire chez l'adulte; mais il est moins grave parce que la glotte inter-aryténoïdienne est plus ferme et permet encore l'introduction d'une certaine quantité d'air. Quoique ce genre d'accès soit souvent provoqué par une impression périphérique, par le froid, la constipation, la dentition, les cris, la toux, la cause première doit être centrale, car c'est une affection qui se montre souvent héréditaire et elle est souvent liée à l'épilepsie et à l'aliénation mentale; elle obéit le plus généralement aux émotions morales. Elle est un

mode d'expression d'une excitabilité du système nerveux et en particulier d'une grande susceptibilité des noyaux d'origine du nerf spinal, et par conséquent du bulbe. L'anatomie pathologique est déjà venue apporter à cette localisation une preuve partielle d'une certaine valeur. Sur 96 cas de spasme de la glotte, on a constaté une grande mollesse de l'occipital, de telle sorte que le bulbe ne se trouvait pas abrité contre les pressions extérieures. On a objecté, il est vrai, que pour être autorisé à tenir compte de ce fait anatomique, il aurait fallu que les accès n'apparussent que pendant le décubitus dorsal. Mais est-ce qu'il ne peut pas éclater sous une cause légère et insaisissable, tout justement parce que les pressions subies antérieurement ont rendu le bulbe plus excitable ? Du reste, Spengler affirme avoir provoqué le spasme de la glotte par la compression directe de l'occiput.

### Laryngite striduleuse.

Le bulbe intervient encore, mais seulement à titre de centre réflexe, dans la laryngite striduleuse, maladie qui, dans sa nature primitive et essentielle, consiste en une inflammation de la muqueuse laryngée. La susceptibilité réflexe du bulbe est immense. Aussi les inflammations les plus simples du larynx, et toutes espèces d'altérations de cet organe peuvent s'accompagner de spasme de la glotte. Le rôle physiologique même de l'orifice glottique nécessitait cette grande susceptibilité, car c'est la dernière barrière opposée à la pénétration des aliments et des boissons dans les voies pulmonaires, lors de la déglutition. Dans les laryngites, l'irritation du nerf laryngé par la muqueuse provoque, par l'intermédiaire du récurrent, la contraction réflexe des muscles thyro et crico-aryténoïdiens latéraux, ainsi que celle de l'aryténoïdien transverse, et tous ensemble ferment la glotte. La preuve que la cause de cette susceptibilité morbide se trouve dans le nerf sensitif, c'est que les inflammations de surface qui titillent les extrémités tout à fait périphériques du laryngé produisent le spasme beaucoup plus que les lésions profondes et considérables qui agissent sur la continuité du cordon nerveux. C'est là l'application de la 8e loi que nous avons posée dans l'étude du pouvoir réflexe (page 67), et qui est motivée par ce fait qu'il existe à l'extrémité des tubes nerveux de véritables appareils de perfectionnement qui multiplient l'ébranlement reçu. Si le phénomène est plus marqué dans les laryn-

gites des enfants que dans celles des adultes, cela tient à ce que chez les premiers la glotte est plus petite. L'occlusion devient plus complète, même avec un faible gonflement de la muqueuse. N'y a-t-il pas lieu de tenir compte aussi du plus grand nervosisme des enfants? Dans tous les cas, la laryngite striduleuse n'est que la laryngite catarrhale de l'adulte chez un enfant. Non-seulement il y a dyspnée, mais toux dite à tort croupale, aboyante, rauque. On attribue l'abaissement du ton vocal à l'épaisissement de la muqueuse ; mais il y a peut-être, en outre, défaut d'action du crico-thyroïdien, d'où moins de tension des cordes vocales, car chez l'animal auquel on a fait la section du filet nerveux qui se rend à ce muscle, les caractères du son vocal sont identiques avec ceux de la toux aboyante.

*L'aphonie* dite *nerveuse* tient souvent à une altération de nutrition du spinal provoquée soit par le voisinage d'un anévrysme de l'aorte, d'un cancer, d'un engorgement des ganglions bronchiques, d'exsudats pleurétiques. Le froid paraît aussi pouvoir agir directement sur ce nerf et produire une paralysie rhumatismale analogue à celle du facial. Nous nous occuperons de ces cas dans la physiologie pathologique du système nerveux périphérique. Mais l'aphonie ne peut-elle pas avoir une origine centrale et bulbaire ? Je crois que la cause est centrale quand elle est liée à l'intoxication saturnine que nous avons vue produire aussi l'albuminurie. Il doit en être de même dans la fièvre typhoïde, la diphthérie, l'intoxication paludéenne. Elle est aussi centrale dans l'hystérie, mais elle est alors plutôt psychique que bulbaire.

Messieurs, en soumettant à l'analyse physiologique les maladies de la moelle et du bulbe, nous nous sommes trouvés en présence d'une œuvre en grande partie accomplie, et nous avons dû reproduire bien des faits de pathologie expérimentale qui déjà avaient pris place dans les traités de médecine pure. Il n'en sera plus de même pour les autres parties du système nerveux central, car nous allons nous engager sur un terrain moins battu, moins exploré et où la physiologie n'a pas encore rendu tous les services qu'on est en droit d'exiger d'elle.

---

# TABLE DES MATIÈRES

## CONTENUES DANS LE PREMIER VOLUME.

Nancy. — Imp. Berger-Levrault et Cie.

# LEÇONS SUR LA PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

# DU SYSTÈME NERVEUX

## DU MÊME AUTEUR

---

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LE SIÉGE DE L'AMIDON ANIMAL. (Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy, 1861-1862.)

LA GLYCOGÉNIE JUSTIFIÉE PAR L'EXAMEN DES EXCRÉTIONS CHEZ LES DIABÉTIQUES. (Mémoires de l'Académie de Stanislas, 1863.)

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE SUR LE MAGNÉTISME ANIMAL. (Mémoires de l'Académie de Stanislas, 1865.)

NOTE SUR LES TUMEURS PERLÉES. (Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy, 1862-1863.)

NOTE SUR LA STRUCTURE DES REINS DE LA ROUSSE. (Mémoires de l'Académie de Stanislas, 1863.)

NOTE SUR LES TUMEURS CONGÉNIALES DE LA RÉGION SACRO-PÉRINÉALE. (Comptes rendus de la Société de Médecine.)

NOTE SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA DELPHINE. (Comptes rendus de la Société de Médecine.)

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA NATURE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE, en collaboration avec M. le Dr BONNET. (Annales médico-psychologiques, 4e année, t. XII, septembre 1868.)

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE THYROÏDE. (Mémoires de l'Académie de Stanislas, 1868, et Comptes rendus de la Société de Médecine, 1870.)

---

Nancy, imp. Berger-Levrault et Cie.

# LEÇONS

SUR LA

# PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

## DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

**Le Docteur POINCARÉ**

Professeur adjoint à la Faculté de médecine de Nancy,
Membre titulaire de l'Académie de Stanislas et de la Société de médecine de Nancy

---

TOME DEUXIÈME

**Avec figures intercalées dans le texte.**

---

PARIS

BERGER-LEVRAULT ET Cie
LIBRAIRES-ÉDITEURS
5, Rue des Beaux-Arts.

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
LIBRAIRES-ÉDITEURS
19, Rue Hautefeuille.

1874

LEÇONS

SUR

# LA PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DU

# SYSTÈME NERVEUX

## VINGT-SIXIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Nous allons, sous un nouveau régime, continuer l'œuvre que nous avons commencée l'année dernière, œuvre dont on ne saurait contester l'utilité. Pendant un grand nombre d'années, les cliniciens ont accumulé des observations bien faites, mais qui, faute d'interprétation physiologique, n'ont eu souvent qu'un intérêt purement statistique. On n'en tirait pas tout le fruit qu'elles étaient susceptibles de procurer. De leur côté, les physiologistes, éloignés presque tous de la pratique médicale, multipliaient des expériences qui les faisaient, il est vrai, avancer dans la recherche des lois du mécanisme de la vie, mais qui restaient avec un intérêt presque exclusivement spéculatif. Il faut donc absolument soumettre à un frottement réciproque ces deux trésors de science que nous devons aux deux ordres d'observateurs, afin d'en faire jaillir des étincelles qui projetteront des lumières nouvelles à la fois sur la pathologie et la physiologie. Il faut absolument imposer un mariage de raison à ces deux fiancés, qui n'ont que trop de tendance à vivre éloignés l'un de l'autre.

Déjà, sur le terrain de la moelle, la tâche s'est souvent montrée au-dessus de nos forces. Les difficultés vont malheureusement grandir au fur et à mesure que nous nous élèverons dans les hautes ré-

gions de l'axe cérébro-spinal. Sur le seuil même de la partie encéphalique, dans la *protubérance,* nous allons nous heurter contre des problèmes de physiologie pathologique que l'état actuel de la science ne permet pas encore de résoudre.

### Constitution anatomique de la protubérance.

La protubérance a reçu, de Sœmmering, le nom à la fois pittoresque et heureux de *nœud de l'encéphale,* parce qu'elle représente, en effet un nœud central que forment, en s'achevêtrant entre eux, les divers cordons qui la relient à toutes les autres parties de l'encéphale. C'est là qu'aboutissent, à peu de chose près, la totalité des différents faisceaux du bulbe ; c'est là que viennent converger les deux pédoncules cérébraux qui rattachent les deux hémisphères cérébraux au reste de l'axe nerveux; c'est là, enfin, que passent toutes les fibres qui relient les deux lobes du cervelet entre eux, et forment ce qu'on appelle les pédoncules cérébelleux moyens. Elle semble ne pas avoir, pour ainsi dire, d'existence propre et résulter, comme masse, du fait même de l'intersection de toutes ces parties. Elle est la toile d'araignée résultant de la convergence de tous les fils qui prennent leur point d'appui sur les murs voisins. C'est un carrefour où viennent se rencontrer les émanations des divers renflements de l'encéphale, et, par suite, elle est le trait d'union qui les réunit entre eux. Cette constitution anatomique de la protubérance retentit sur sa physiologie et sur sa pathologie. Ses actes fonctionnels ne sont pas faciles à séparer de ceux des parties voisines. Il existe même la fusion la plus complète entre ses fonctions et celles des pédoncules cérébelleux moyens. De même, la symptomatologie de ses maladies se ressent toujours de celle des maladies du bulbe, du cervelet, des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux et même du cerveau. De sorte qu'elle est encore, au point de vue physiologique et au point de vue pathologique, un véritable nœud gordien très-difficile à dénouer.

Rappelons rapidement les principaux détails de sa conformation, pour nous faciliter le langage nécessaire à l'intelligence des vivisections et à la détermination du siége des lésions pathologiques de l'organe (1).

---

(1) Il est inutile de présenter ici des figures spéciales, vu que les détails indiqués peuvent être suivis sur les figures 27 et 28 (tome Ier).

Les anatomistes lui reconnaissent généralement six faces. Mais deux seulement ont une existence réelle et méritent seules de fixer notre attention, ce sont :

1° *La face antérieure*, dite *basilaire*, parce qu'elle repose sur la gouttière de ce nom. Elle est convexe et offre sur la ligne médiane un large sillon antéro-postérieur qui sert à loger l'artère basilaire. La présence de ce vaisseau en ce point a de l'importance au point de vue de la pathologie. De chaque côté de ce sillon la face antérieure est comme soulevée par deux saillies que forment les pyramides antérieures du bulbe en passant dans l'épaisseur de l'organe. Au delà, cette face s'abaisse et se rétrécit pour se fusionner avec les pédoncules cérébelleux moyens proprement dits. L'œil distingue parfaitement que la partie superficielle de cette face est formée par des fibres blanches transversales qui se rendent d'un lobe cérébelleux à l'autre. D'où le nom de *pont de Varole* donné à cette couche superficielle. Il semble que les pyramides passent sous cette couche comme l'eau d'une rivière sous un pont. C'est chez l'homme que ce pont de Varole offre le plus d'épaisseur.

2° La face postérieure qui se continue sans ligne de démarcation avec la face postérieure du bulbe et forme avec cette dernière le plancher du 4e ventricule. Elle présente sur la ligne médiane un sillon qui se continue en haut avec l'aqueduc de Sylvius, et en bas avec le sillon médian postérieur du bulbe. Dans la disposition naturelle des choses, elle est masquée par les parties qui concourent à former le plafond du 4e ventricule. Aussi ne l'aperçoit-on bien qu'après avoir enlevé le cervelet, avoir incisé longitudinalement la valvule de Vieussens, et avoir écarté les processus *cerebelli ad testes* ou pédoncules cérébelleux supérieurs. Cette disposition vous fait déjà entrevoir combien il est difficile pour l'expérimentateur d'isoler les faits qui appartiennent en propre à la protubérance de ceux qui relèvent de ces diverses parties, et comment les maladies qui siégent dans la portion postérieure de la protubérance se compliquent si souvent de symptômes qui dépendent des processus et des tubercules quadrijumeaux que ceux-ci supportent.

Quant aux faces latérales, elles n'existent réellement pas, puisque sur les côtés la protubérance se perd avec les pédoncules cérébelleux moyens. Il en est de même de la face inférieure, puisqu'elle n'est, pour ainsi dire, que la porte par laquelle s'engage le bulbe. Il en est de même aussi de la face supérieure, puisqu'elle n'est que la porte par

où sortent les deux pédoncules cérébraux qui se rendent au cerveau.

Les faits d'anatomie descriptive n'avaient pour nous qu'un intérêt de langage conventionnel. Il n'en est plus de même des détails de structure, car ils sont une des bases de la physiologie normale et de l'anatomie pathologique.

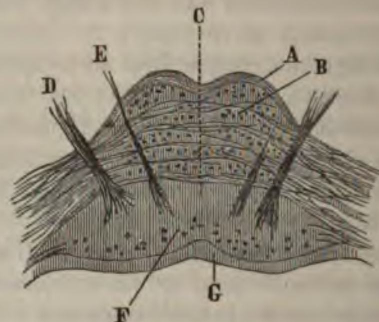



*Fig.* 34.

A, pont de Varole. B, points représentant la section des fibres longitudinales des pyramides. C, série de plans des fibres des pédoncules cerébelleux moyens séparés par le passage des pyramides. D, grosse racine du trijumeau. E, petite racine. F, substance grise centrale. G, plancher du 4e ventricule.

Si on fait une coupe transversale de la protubérance, on reconnait de suite que le pont de Varole ne représente qu'un seul des plans de fibres qui semblent se rendre d'un lobe cérébelleux à l'autre; qu'au delà se trouvent d'autres couches de fibres transversales plus ou moins écartées les unes des autres, c'est-à-dire que les pédoncules cérébelleux moyens, pour traverser la protubérance, ne restent pas réunis en faisceaux. Ils s'épanouissent dans son épaisseur, en donnant naissance à des lacunes ou des mailles qui sont comblées par de la substance grise disséminée. Dans ces mailles et au sein de cette substance grise, passent des fibres longitudinales qui font suite aux fibres des pyramides antérieures, et qui, sur cette coupe transversale, ne peuvent se traduire que par un pointillé. Autrement dit, les pyramides antérieures et les pédoncules cérébelleux moyens, qui sont réunis en faisceaux compactes jusqu'à leur arrivée dans la protubérance, se mettent à se dissocier, à s'éparpiller; et comme ils ont des directions différentes, ils se croisent, s'enchevêtrent entre eux, constituent ainsi un lascis dont les vides sont comblés par de la substance grise qui forme, pour ainsi dire, le milieu, l'atmosphère dans

laquelle ces fibres s'éparpillent; ou plutôt c'est l'existence de cette substance grise qui force les fibres de ces deux ordres de faisceaux à s'écarter, et qui donne à la protubérance une individualité réelle, puisque cette substance lui est propre et n'appartient pas aux cordons qui s'entrecroisent en ce point.

Généralement on admet que les fibres transversales, celles des pédoncules cérébelleux moyens, sont continues et s'étendent d'un lobe cérébelleux à l'autre sans qu'aucune ne contracte d'anastomose avec les cellules de la substance grise de la protubérance qu'elles ne font que traverser. D'après Lhuis, il n'en serait pas du tout ainsi, les fibres des pédoncules cérébelleux moyens s'étendraient d'une cellule du cervelet à une cellule de la protubérance, de sorte que ces cordons transversaux réuniraient, non pas les deux lobes cérébelleux entre eux, mais bien ces deux lobes à la protubérance. De plus, ces fibres s'entrecroiseraient entre elles, de telle façon que le pédoncule gauche relierait le lobe gauche du cervelet à la moitié droite de la protubérance, et réciproquement le pédoncule droit, le lobe droit à la moitié gauche de la protubérance. La possibilité, je dirai même la probabilité de cette disposition, donne évidemment une plus grande importance à la protubérance, et peut jeter un grand jour sur le mécanisme physiologique et pathologique de cet organe. C'est pourquoi il importait de la signaler.

Au-dessus des divers plans formés par les pédoncules cérébelleux se trouve, de chaque côté de la ligne médiane, un amas considérable de substance grise. Ces deux amas constituent ce qu'on est convenu d'appeler la *substance grise centrale*. C'est la continuation de la colonne grise centrale de la moelle et du bulbe. Au delà reparaissent des fibres longitudinales formant, comme les pyramides, un faisceau éparpillé au sein d'un terrain de substance grise. C'est, à la partie postérieure, le pendant des pyramides. Classiquement, on regarde ces nouveaux faisceaux comme le prolongement à travers la protubérance des cordons intermédiaires du bulbe, et ils prennent ici le nom de *faisceaux innominés* ou de *renforcement*. D'après Stilling et Schrœder, il y aurait là une colonne dont les cellules recevraient les fibres des faisceaux latéraux du bulbe qui n'iraient pas plus loin. Ces mêmes cellules donneraient naissance à de nouvelles fibres qui se rendraient dans les corps striés et les couches optiques à travers les pédoncules cérébraux. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il y a dans la protubérance des fibres plus ou moins obliques qui

lui appartiennent en propre et qui ne dépendent ni des pédoncules cérébelleux, ni du bulbe. Enfin, la partie superficielle de la face postérieure de la protubérance est formée, comme celle du bulbe, par de la substance grise qui constitue le plancher du 4e ventricule.

Si, à l'aide d'un grossissement plus considérable, on cherche à déterminer les caractères des éléments cellulaires de la substance grise de la protubérance, on constate qu'ils ont pour cachet de renfermer, comme ceux du bulbe, beaucoup plus de pigment jaune, et que le plus grand nombre d'entre eux offrent la forme et les dimensions de cellules sensitives. En voyant des cellules en général assez petites, on a prétendu qu'il n'y avait dans la protubérance que des cellules sensitives et pas de cellules motrices. Mais il ne faut pas s'attendre à trouver dans toutes les parties motrices de l'axe, des cellules aussi volumineuses que celles des cornes antérieures. Plus une cellule est chargée d'un rôle purement mécanique, plus elle est volumineuse; plus l'acte qu'elle produit tend à revêtir un caractère psychique, plus elle est petite. Or, un mouvement commence par un acte intellectuel; la volonté qui veut le mouvement, le commande. C'est l'œuvre des petites cellules corticales. L'ébranlement né à la périphérie des lobes cérébraux, a besoin, pour arriver à donner naissance à une force mécanique capable de déplacer les leviers osseux, de se transformer graduellement, de se matérialiser de plus en plus en se multipliant comme force mécanique. Il a besoin de passer par des cellules de moins en moins spirituelles et de plus en plus matérielles et massives. Or, la protubérance se trouvant à la partie moyenne de ce trajet, ne devait pas avoir des cellules aussi fines que celles des couches intellectuelles du cerveau, ni des cellules aussi grosses que celles de la moelle. De même pour les cellules sensitives. L'impression extérieure va en se modifiant, en se spiritualisant, de la périphérie au centre, et doit rencontrer sur son passage des cellules de plus en plus petites.

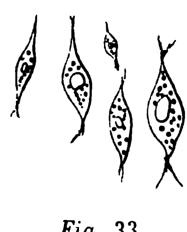


*Fig.* 33.

**Spécimen des diverses cellules qu'on peut rencontrer dans la protubérance.**

Une question anatomique importante, à notre point de vue spécial, est celle des nerfs qui prennent naissance dans le centre que l'on considère ; car c'est par les nerfs qu'ils fournissent que les centres nerveux peuvent retentir sur des organes plus ou moins éloignés. C'est par l'intermédiaire de ces nerfs qu'ils président à telle ou telle fonction et qu'ils peuvent, dans l'état pathologique, troubler ces fonctions. Sous ce rapport, la protubérance est beaucoup moins bien partagée que le bulbe, que nous avons vu fournir un grand nombre de nerfs dirigeant des fonctions presque toutes indispensables à la vie. Un seul nerf semble prendre franchement son noyau d'origine dans la protubérance, c'est le *trijumeau* qui présente, comme vous savez, deux racines, l'une grosse, incontestablement sensitive, et l'autre petite, incontestablement motrice. Toutes deux émanent de points différents de la substance grise centrale, et viennent émerger de la face basilaire à des points distincts, mais rapprochés. Il y a, relativement à ces origines réelles, des interprétations de détail que nous pouvons négliger pour nos besoins actuels.

Il est un nerf dont l'origine est située sur la frontière du bulbe et de la protubérance, que nous avons déjà vu, pour cette raison, figurer dans la physiologie et la pathologie bulbaires, et que nous verrons jouer un rôle plus important encore dans les maladies de la protubérance ; car sa présence là donnera un cachet tout à fait pathognomonique aux paralysies dues à cet organe. Ce nerf, c'est le facial. Non-seulement par le fait même de son voisinage, son noyau peut être compromis par les dégénérescences de la protubérance, mais comme les muscles faciaux sont destinés à traduire nos sentiments, la petite masse de substance grise qui alimente leurs mouvements a besoin d'être reliée au centre intellectuel et moral par des fibres qui traversent forcément la protubérance, aux destinées morbides de laquelle elles se trouvent ainsi enchaînées. Ces fibres sont au noyau du facial ce que les fibres dites encéphaliques des cordons antéro-latéraux de la moelle sont aux cellules des cornes antérieures, et les maladies de la protubérance peuvent entraver les mouvements des muscles de la face au même titre que les maladies des cordons antéro-latéraux viennent compromettre les mouvements volontaires des muscles du corps.

Un nerf qui n'appartient pas non plus en propre à la protubérance, mais au pédoncule cérébral, qui cependant la touche d'assez près pour être mis en jeu dans ses maladies et même dans ses vivisec-

tions, c'est le *moteur oculaire commun*, qui se jette dans un noyau situé au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, près du bord antérieur de la protubérance. Il n'est pas seulement exposé à subir la compression déterminée par une tumeur de cet organe, il peut encore subir une influence réflexe, même quand la lésion de la protubérance est hors de sa portée anatomique. En effet, le trijumeau fournit la sensibilité aux muscles qui reçoivent leur mouvement de la 3e paire. Ces deux nerfs sont donc en relation réflexe d'une façon tout à fait rapprochée, et une maladie de la protubérance peut, par le trijumeau, exciter le noyau du moteur oculaire commun, comme l'irritation des cornes postérieures, dans la chorée, excite les cornes antérieures à produire des mouvements choréiques. C'est souvent par ce mécanisme que se produisent le nystagmus et les convulsions du globe oculaire dans les maladies de la protubérance. La même réflexion s'applique au *moteur oculaire externe*, qui se trouve aussi souvent mis en cause. La plupart des auteurs lui reconnaissent deux racines, dont l'une, inférieure, viendrait de la pyramide du bulbe, et l'autre, supérieure, de la partie inférieure de la protubérance. En réalité, cette seconde racine peut être aussi suivie jusque dans la pyramide, mais il n'en est pas moins vrai qu'à son émergence le nerf rase le bord inférieur de la protubérance et se trouve naturellement compromis dans beaucoup de maladies de cet organe.

Les artères chargées de nourrir la protubérance émanent du tronc basilaire. Elles donnent lieu à un réseau de capillaires assez pauvre dans la substance blanche, mais excessivement riche dans la substance grise, ce qui explique pourquoi cet organe est si souvent le siége d'hémorrhagies. On comprend aussi que ces capillaires, mal soutenus par la substance molle qu'ils irriguent, soient le siége de ces anévrysmes miliaires dont j'aurai à vous entretenir dans l'anatomie pathologique.

Chez les poissons, les reptiles et les oiseaux, il n'y a point de pont de Varole, ni de fibres transversales réunissant les lobes cérébelleux à travers la protubérance. Celle-ci n'est constituée que par la continuation du bulbe vers les pédoncules cérébraux. Cet état, qui est permanent chez eux, est transitoire dans l'embryon humain. Pendant une partie de la vie intra-utérine, nous n'avons pas de fibres cérébelleuses.

Avec ces données anatomiques, nous pouvons aborder l'étude de la physiologie normale de la protubérance. Dans cette étude, nous

recherchcrons successivement, comme nous l'avons fait pour la moelle et le bulbe :

1° Les résultats qu'on peut obtenir en excitant directement les diverses parties de la protubérance;

2° La manière dont s'opère, dans la protubérance, la transmission des impressions sensitives qui, nées à la périphérie du corps, doivent nécessairement passer par elle pour se rendre au cerveau, et la transmission des ordres de la volonté qui doivent déterminer la contraction des muscles;

3° Les phénomènes que la protubérance peut produire comme centre nerveux particulier.

**Résultats de l'excitation directe des diverses parties de la protubérance.**

En physiologie, on admet généralement avec Longet que toute irritation portant sur les cordons antéro-latéraux de la moelle donne lieu à des contractions musculaires. Le même genre de réaction est attribué aux pyramides antérieures du bulbe qui, du reste, paraissent être la continuation des cordons antérieurs. Conséquent avec lui-même, Longet déclare qu'on détermine encore des mouvements en irritant les portions de la protubérance qui sont immédiatement au-dessus du pont de Varole, parce que là passent à l'état de dissociation les fibres de ces mêmes pyramides antérieures. Si nous restons sur le terrain de la physiologie expérimentale, nous ne pouvons que nous ranger à l'opinion de Longet, car tous les auteurs déclarent qu'ils ont obtenu des mouvements en piquant la région antérieure, particulièrement dans ses couches moyennes. Mais les mouvements que l'on provoque alors sont, comme l'a fort bien indiqué Tood, bien différents de ceux qu'on détermine en irritant les cordons antérieurs de la moelle, surtout si on se sert de l'électricité comme excitant. Avec la moelle, on donne lieu à une contraction permanente, un état tétanique des membres. Avec la protubérance, ce sont des mouvements convulsifs, c'est-à-dire des contractions avec déplacement des segments des membres. L'animal ne reste pas raide; il se débat comme l'enfant dans ses convulsions, l'épileptique dans ses accès, la femme dans ses crises d'hystérie. De plus, ces mouvements sont généraux. C'est là l'application de la loi de généralisation que nous avons posée à propos du pouvoir réflexe de la moelle, à savoir que

toutes les fois qu'une impression sensitive intense peut se propager de bas en haut jusque dans le bulbe et la protubérance, les mouvements réflexes deviennent aussitôt généraux et convulsifs. Il était nécessaire d'énoncer ce fait physiologique, car on comprend qu'une tumeur, une lésion quelconque siégeant au-dessus du pont de Varole, puisse irriter au même titre que l'électricité et provoquer chez les malades des accès épileptiformes. Mais il y a lieu de faire une réserve que nous avons déjà faite pour les cordons, c'est qu'on n'obtient ces mouvements qu'à la condition d'employer une irritation très-forte.

Une différence existe cependant encore entre ce qui se passe dans la piqûre des cordons antérieurs de la moelle et ce qui se passe dans celle de la partie de la protubérance qui donne passage au prolongement des pyramides. Quand on pique les cordons antérieurs, non-seulement on donne naissance à des contractions tétaniques, mais l'animal jette de faibles cris; il accuse un peu de douleur. Il n'en est plus de même avec la protubérance toutes les fois qu'on évite de toucher la sphère d'épanouissement du trijumeau. C'est qu'en effet les cordons antérieurs n'ont de la sensibilité que parce qu'ils sont traversés par les racines antérieures qui apportent avec elles ce que nous avons appelé la sensibilité récurrente. Or, la partie antérieure de la protubérance ne donne naissance à aucun nerf capable de lui apporter de la sensibilité récurrente.

Longet dit que l'irritation appliquée à la région antérieure ne provoque de mouvements que d'autant qu'elle s'étend aux points traversés par les pyramides prolongées, et que lorsqu'elle reste limitée à la couche superficielle aux fibres transversales qui forment le pont de Varole, on ne détermine aucun phénomène de motilité. L'assertion n'est pas complétement juste, car si on déchire un certain nombre des fibres de cette couche, on donne lieu souvent à des mouvements de locomotion automatiques et bizarres qu'on obtient aussi, et peut-être plus sûrement, en agissant sur d'autres parties de l'encéphale et qui sont compris sous le nom générique de mouvements de *rotation*. Comme c'est la première fois que, dans notre exploration de l'axe cérébro-spinal, nous rencontrons ce genre de phénomène, nous allons en faire l'objet d'une description d'ensemble dans laquelle se trouveront forcément signalés des faits plus particulièrement applicables à d'autres régions encéphaliques. Cette description sera donc une base posée une fois pour toutes et à laquelle nous ferons appel plus tard, en temps et lieu.

Les mouvements de rotation peuvent consister en une rotation de l'animal autour de l'axe longitudinal de son corps : dès que la lésion est produite, l'opéré tombe et se met à rouler rapidement jusqu'à la rencontre d'un obstacle. Si on éloigne l'obstacle, le phénomène recommence. Dans ce premier cas, ils sont dits : *mouvements de roulement*. Dans d'autres circonstances, l'animal se met à décrire autour d'un centre fictif un cercle d'un rayon plus ou moins grand. Le mouvement est dit alors : *de manége*. D'autres fois, l'animal tourne sur lui-même autour d'un axe vertical qui raserait son train postérieur. Le mouvement est dit : *en rayon de roue*.

Longet et d'autres physiologistes avaient prétendu que le roulement était exclusivement le résultat de la lésion de l'un des pédoncules cérébelleux moyens; que le mouvement de manége résultait uniquement de la blessure de l'un des pédoncules cérébraux, et que le cercle décrit était d'autant plus petit qu'on se rapprochait davantage de la protubérance; enfin, que le mouvement en rayon de roue était dû à la lésion de la partie de la protubérance voisine des pédoncules cérébraux et ne constituait en réalité qu'un mouvement de manége avec un rayon réduit à zéro. La vérité est qu'on peut les obtenir tous avec différentes portions de l'encéphale. On les fait naitre par la lésion unilatérale, soit des divers pédoncules cérébelleux, soit de la protubérance, soit du cervelet, soit des pédoncules cérébraux, soit des tubercules quadrijumeaux. On peut même les produire en lésant un des lobes cérébraux, ou un des nerfs auditifs, ou les canaux semi-circulaires d'un côté, ou enfin, mais plus exceptionnellement, un des nerfs faciaux. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le roulement appartient de préférence aux lésions des pédoncules moyens et du pont de Varole, et le mouvement de manége au cerveau, aux pédoncules cérébraux et aux tubercules quadrijumeaux.

On peut les obtenir, non-seulement chez les mammifères et les oiseaux, mais encore chez les grenouilles. Vous voyez cette grenouille qui vient d'être privée de ses lobes cérébraux par une section complète de la partie antérieure de la tête. Je lui pique la protubérance, c'est-à-dire la partie supérieure du plancher du 4[e] ventricule dont la masse sous-jacente représente bien certainement la protubérance qui se trouve là comme encadrée dans le cervelet. Placée sur la table, elle ébauche un mouvement de roulement dont elle exécute deux tours et demi. Ce n'est pas franc. Mais la voici plongée dans l'eau, son milieu naturel, et elle exécute indéfiniment un mouvement

de manége avec une véhémence et une rapidité qui sont tout à fait en dehors des allures de cet animal à sang froid. Cette expérience est bien propre à vous montrer qu'on peut déterminer plusieurs espèces de rotation avec une même partie encéphalique. Notez surtout que le phénomène doit ici être attribué à la protubérance elle-même, puisque les batraciens n'ont point de pont de Varole. On les réalise aussi chez les poissons, même chez les invertébrés, notamment chez les crustacés et plusieurs espèces d'insectes. Clin les a très-bien obtenus sur une courtilière. Ils s'observent encore à la première phase de la vie des animaux à métamorphoses. Rien n'est plus facile que de les produire chez les têtards.

Presque toujours les mouvements de rotation s'accompagnent d'une déviation des yeux. L'un des yeux se porte en bas et en dedans, tandis que l'autre se porte en haut et en dehors. En même temps, il y a presque toujours du nystagmus. Le roulement se fait du côté sain vers le côté opéré; celui de manége a lieu, au contraire, du côté opéré vers le côté sain. Nous retrouverons des exemples de tous ces faits dans la pathologie humaine. On a imaginé un grand nombre de théories pour expliquer ces mouvements; nous les discuterons lorsque nous rechercherons si c'est à titre de centre nerveux que la protubérance peut donner lieu à ces phénomènes. Pour le moment, poursuivons l'exploration des divers modes de réaction que l'on provoque en irritant les différentes parties de la protubérance.

Longet prétend que les piqûres de la région postérieure donnent lieu à des cris déchirants; que cela devait être, puisqu'une partie des corps restiformes passent là pour gagner le cerveau et puisque ces corps se continuent eux-mêmes en bas avec les cordons postérieurs, lesquels sont très-sensibles. Nous, nous avons reconnu, au contraire, que, d'une part, les corps restiformes ne sont pas la continuation des cordons postérieurs; qu'ils ne passent pas, même partiellement, dans la partie postérieure de la protubérance; que, du reste, les cordons postérieurs n'ont qu'une sensibilité d'emprunt qu'ils doivent au passage des racines postérieures. Aussi je pense qu'on doit attribuer la sensibilité de la partie postérieure de la protubérance, si elle existe, à la présence du noyau d'origine du trijumeau. Ce qui le prouve, c'est qu'on n'obtient des cris qu'en pénétrant assez profondément. Dans tous les cas, on ne produit pas de mouvements en piquant de ce côté, tandis que nous avons trouvé les cordons postérieurs très-

excitables, tout justement parce qu'ils constituent un organe de coordination, et cet organe est complété, non pas par la protubérance, mais par le cervelet et les corps restiformes qui se portent en dehors vers le premier organe sans faire partie de la protubérance.

En résumé, ce premier point de physiologie nous apprend qu'une altération de la partie antérieure de la protubérance, chez l'homme, pourrait et devrait même provoquer des troubles du mouvement que pareille lésion située à la partie postérieure ne devrait pas en déterminer; que dans l'une et l'autre position elle pourrait provoquer des douleurs du moment où elle serait à même d'intéresser les racines du trijumeau. Nous verrons s'il en est réellement ainsi au lit du malade.

### Phénomènes de transmission dont la protubérance est le siége.

Nous avons vu que les ordres de la volonté arrivent aux muscles par les racines antérieures, par les cordons antéro-latéraux et par la région antérieure du bulbe. Mais avant d'arriver au bulbe, ces actions moléculaires doivent nécessairement, dans leur marche centrifuge, passer par la protubérance, et il s'agissait de déterminer dans quelle partie de cet organe s'opère ce passage. Malheureusement, la situation profonde de la protubérance, surtout le voisinage du point du bulbe que nous avons appelé nœud vital et qui est indispensable à la vie, ne permettaient pas aux vivisecteurs de faire ce qu'ils avaient pu réaliser sur la moelle, c'est-à-dire de pratiquer des sections variées et de constater quelles étaient celles qui rendaient impossible la transmission du mouvement.

Se basant uniquement sur la continuité apparente des pyramides antérieures avec les fibres longitudinales qui traversent la partie antérieure de la protubérance, se basant aussi sur les mouvements que l'on provoque en irritant cette même région; tenant surtout à généraliser son système de conductibilité; s'appuyant toutefois sur un assez petit nombre d'observations pathologiques, Longet a fait admettre classiquement que le mouvement passe par la partie antérieure de la protubérance et y passe d'une manière directe; de telle sorte que, selon lui, les maladies du cerveau et celles de la protubérance doivent déterminer une paralysie du côté opposé du corps, tandis que celles de la moelle en produisent toujours une du même côté.

Faute de preuves expérimentales positives, nous ne pouvons qu'enregistrer l'assertion, en la modifiant toutefois, en raison même de ce que nous avons indiqué à propos du bulbe. Dans cet organe, l'entre-croisement n'est que partiel, et puisque la marche des paralysies nous montre qu'il doit être complet immédiatement au-dessous du bulbe, il faut bien qu'il se soit déjà opéré en partie dans la protubérance, d'autant plus que le fait serait matériellement impossible plus haut dans les pédoncules cérébraux qui sont tout aussi indépendants que les lobes du cerveau entre eux. La transmission du mouvement dans le nœud de l'encéphale serait donc en partie directe et en partie croisée. Cette interprétation théorique s'accordera beaucoup mieux avec les faits pathologiques. (Voir la figure 32, tome Ier.)

D'autre part, Longet, convaincu que les impressions sensitives apportées par les racines postérieures étaient conduites plus haut par les cordons postérieurs de la moelle et la partie postérieure du bulbe, a cru devoir déclarer que ces mêmes impressions gagnaient les pédoncules cérébraux en passant aussi par la partie postérieure de la protubérance; que c'était d'autant plus probable que cette partie postérieure est sensible et que les faits pathologiques réunis par lui semblaient confirmer cette manière de voir. Mais nous ne pouvons plus le suivre dans cette voie, puisque nos études nous ont montré qu'en réalité les impressions passent, non pas par les cordons postérieurs et les corps restiformes, mais par la substance grise de la moelle et du bulbe. Logiquement, nous sommes donc conduits à penser qu'elles passent encore par la substance grise centrale de la protubérance.

Toutefois, pour nous prononcer sur cette double question : transmission du mouvement et transmission du sentiment, nous sommes obligés d'attendre les enseignements de la pathologie, puisque la physiologie expérimentale est incapable de fournir la moindre donnée à ce sujet. Dans la moelle, la physiologie a pu éclairer la pathologie sur le mécanisme de la conductibilité. Ici, c'est au contraire la pathologie qui sera appelée à éclairer la physiologie qui, livrée à elle-même, en est réduite à faire des suppositions. Nous nous contentons donc d'énoncer maintenant ces suppositions; nous réservant de poser nos conclusions quand la pathologie nous aura mis à même de nous prononcer. La physiologie sera beaucoup plus heureuse en ce qui concerne l'étude des phénomènes que la protubérance peut produire à titre de centre nerveux.

**De la protubérance considérée comme centre d'innervation.**

Considérons-la d'abord dans l'ordre des phénomènes de motilité, nous l'examinerons ensuite dans ceux des phénomènes de sensibilité et de nutritivité.

*Rôle de la protubérance comme centre moteur.* — Dans le monde on s'imagine que les mouvements complexes de la locomotion s'exécutent nécessairement tous sous l'influence incessante de la volonté ; que c'est cette faculté de nature intellectuelle et cérébrale qui, non-seulement ordonne l'acte, mais qui choisit les muscles qui doivent servir à la progression, qui les fait se contracter dans l'ordre voulu ; en un mot, qui s'occupe de tous les détails de la fonction, de sorte que, si chaque mouvement est en lui-même un phénomène d'ordre mécanique, l'ensemble de l'acte locomotion se trouve être un phénomène d'ordre intellectuel. Le fait est que ce qui se passe dans l'espèce humaine, semble justifier pleinement cette interprétation. Ce n'est que longtemps après sa naissance que l'enfant commence à marcher. Il lui faut pour cela de véritables leçons, qui paraissent s'adresser tout autant à son intelligence qu'à ses muscles. Parmi les animaux supérieurs, il en est aussi plusieurs pour lesquels la marche semble être le résultat d'un travail d'imitation d'assez longue durée. Aussi, cette opinion a-t-elle été longtemps celle, non-seulement des médecins, mais encore des physiologistes. Elle subsistait même, au moins en partie, dans l'esprit de Longet, lorsque ses expériences l'avaient conduit à regarder la protubérance comme le foyer créateur de la force motrice employée dans les actes de la locomotion. Pour lui, le cerveau n'en restait pas moins le mécanicien qui, seul, peut utiliser à son gré la vapeur produite par la chaudière. Lui seul met cette chaudière en ébullition ; lui seul en dirige la vapeur dans telle ou telle direction, en telle ou telle proportion.

L'observation de ce qui se passe chez la plupart des animaux, tant dans l'état normal que dans l'état de vivisection, a changé depuis quelques années la manière de voir des physiologistes. Aujourd'hui on admet généralement que le cerveau ne fait que vouloir le mouvement d'ensemble, le commander; mais qu'il n'est pour rien dans le mécanisme de la locomotion, dont les agents nerveux existent en dehors de lui et se trouvent agencés anatomiquement entre

eux, de façon à s'entraîner mutuellement dans un travail commun, suivant un ordre préétabli. Le cerveau se réserve seulement le droit d'ordonner à cette machine de commencer, d'arrêter ou d'accélérer son jeu. Il est le joueur d'orgue dont l'instrument porte en lui-même le mécanisme des airs qu'il est susceptible de produire, mais qui peut choisir le morceau, ralentir ou précipiter le mouvement musical. On pense qu'il en est ainsi chez tous les animaux et même chez l'homme. Si ce dernier, si le chien, si le lapin ne marchent pas ou marchent mal dans les premiers temps de leur vie, cela tient, non pas à un besoin d'éducation intellectuelle, mais à ce que leurs muscles et les centres locomoteurs de l'axe cérébro-spinal sont encore en voie de formation et ne sont pas encore arrivés à un degré de développement suffisant. Si ces moyens matériels de locomotion se trouvaient, dès la naissance, aussi perfectionnés chez eux que chez le cochon d'Inde, nul doute qu'eux aussi pourraient marcher immédiatement.

En un mot, d'après l'opinion ancienne, les mouvements de détail de la locomotion seraient tous essentiellement volontaires. D'après la nouvelle, ils seraient purement automatiques. Où se trouve la vérité ? Y a-t-il, oui ou non, dans l'axe cérébro-spinal, une machine nerveuse de la locomotion, donnée tout organisée par la nature et mise seulement à la disposition des caprices de la volonté et du cerveau ? Nous avons déjà touché à cette question à propos de la moelle. Le moment est venu de la traiter dans tout son développement, car presque tous les physiologistes accordent à la protubérance un rôle considérable dans la locomotion. Nous allons d'abord constater ce que les animaux des diverses classes peuvent faire sans lobes cérébraux, comme station et comme progression. Pour cela, le mieux sera de chercher à reproduire ici, en partie, les expériences pratiquées par M. Onimus. Puis, ces résultats constatés, comme l'animal, après la mutilation indiquée, se trouve avoir conservé non-seulement sa protubérance, son bulbe et sa moelle, mais encore son cervelet, nous chercherons à faire la part réelle de la partie qui nous occupe.

Comparez ces deux grenouilles, dont l'une est intacte et l'autre a subi l'ablation des deux lobes cérébraux, elles ont exactement la même attitude. Il vous serait impossible de trouver la moindre différence dans leur mode de station. Si, il y en a une, mais en faveur de l'animal mutilé. Chez ce dernier, l'attitude est plus ferme et plus

mathématiquement régulière. En outre, elle est toujours la même à tous les moments. Elle n'est pas à chaque instant plus ou moins modifiée par une volonté capricieuse. Elle s'impose à lui. Si on place la grenouille intacte sur le dos, parfois elle y reste. La grenouille sans cerveau ne peut pas y rester. Sitôt que la main cesse de l'y maintenir, elle se retourne brusquement, comme si elle était mue par un ressort, et elle reprend immanquablement son attitude réglementaire. Quand la première se redresse, elle prend, au contraire, des maintiens variés. Un fait signalé par Onimus et que je n'arrive pas à reproduire en ce moment, mérite l'attention des pathologistes. Si on déplace très-lentement un des membres, et si on l'amène peu à peu dans une situation même difficile à tenir, ce membre reste comme figé dans la position communiquée. L'animal ne le retire pas sous lui, comme quand il possède son cerveau. Le phénomène est tout à fait identique avec le symptôme caractéristique de la catalepsie, maladie que nous rapporterons, en effet, à la protubérance.

Je pince la grenouille intacte. Un heureux hasard fait qu'en ce moment elle a la volonté de ne pas fuir. Elle se contente d'agiter le membre pincé, et elle montre qu'il est en son pouvoir de ne point céder à l'incitation étrangère. Il n'en est plus de même de l'opérée. Sitôt qu'on la sollicite, même faiblement, elle marche toujours droit devant elle, et toujours avec le même rhythme. Mises dans l'eau, les deux grenouilles ne se conduisent pas non plus de la même façon. La première va se blottir au fond du vase, parfois elle sort de son immobilité, nage un instant tantôt dans une direction, tantôt dans une autre, s'arrête, puis reprend sa course ou se blottit encore. En un mot, il est évident qu'elle est maîtresse de sa locomotion et qu'elle satisfait tous ses caprices. La seconde reste à la surface. Elle nage aussitôt en ligne droite, de la façon la plus méthodique, jusqu'à ce qu'elle rencontre la paroi du vase, où elle resterait arrêtée indéfiniment, si je ne la ramenais au centre. Je ne l'ai pas plutôt abandonnée à elle-même, qu'elle repart avec la même régularité pour s'arrêter encore contre la paroi. La première peut condamner à l'inertie la machine qu'elle porte en elle-même. La seconde est obligée de subir son travail que provoque impérieusement le milieu.

Si on plonge une petite planchette devant la grenouille intacte en marche, elle se détourne la plupart du temps et passe à côté de l'obstacle. L'opérée n'a pas plutôt touché la planchette, qu'elle s'y

cramponne dans une situation déterminée. La soumettrait-on 50 fois à la même épreuve, dit Onimus, que toujours elle se conduirait de la même manière et reprendrait la même situation. Quoique l'expérience n'ait pas ici un plein succès, je tiens à souligner l'assertion de cet expérimentateur, car elle peut jeter un certain jour sur les conditions pathogéniques de la manie, dont nous ferons la physiologie pathologique dans l'étude du cerveau.

Après avoir vu ces faits, on ne saurait nier qu'il existe réellement, chez les batraciens, en dehors du cerveau, une machine locomotrice tout organisée. Il paraît en être de même chez les poissons. La carpe, privée de ses lobes cérébraux, nage aussi impérieusement en ligne droite, jusqu'à ce qu'elle soit épuisée ou arrêtée par un obstacle. Ses mouvements de natation sont plus lents que ceux de la carpe intacte, mais ils sont plus énergiques et plus mathématiquement espacés. C'est une machine et non plus un artiste qui nage.

Les oiseaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux ont bien une tendance à rester constamment immobiles, tant que leurs pattes reposent sur un plan leur permettant de se maintenir en équilibre; mais du moment où on les abandonne dans l'atmosphère, ils se mettent à voler jusqu'au moment où le hasard leur fait rencontrer un nouveau plan sur lequel ils peuvent reprendre leur position première d'équilibre. Dans ces circonstances, leur vol est parfait sous tous les rapports, plus parfait même que dans les conditions naturelles. Toutefois, il n'a jamais qu'un but, c'est de lutter contre l'influence de la pesanteur, de ramener toujours un équilibre stable et d'obtenir la possibilité d'une immobilisation complète. Quand on fait tourner le bâton sur lequel est perché un oiseau intact, presque toujours celui-ci s'envole et abandonne la place. L'oiseau mutilé se contente d'agiter ses ailes, de s'en servir comme d'un balancier pour ramener son centre de gravité dans la position voulue. Il fait le strict nécessaire pour ne pas tomber, tandis que le premier fuit les causes de chute.

Enfin, si on pratique l'ablation du cerveau sur un lapin, c'est-à-dire sur l'un des animaux qui ne parviennent à marcher qu'un certain temps après leur naissance, on constate qu'il reste immobile avec le maintien qu'il affecte habituellement dans l'état de repos. Si on le pousse, il fait plusieurs pas d'une régularité parfaite, puis il reprend bien vite son immobilité première. Parfois même il fait quelques pas qui paraissent spontanés et volontaires, mais qui sont sans doute

provoqués par une impression quelconque, provenant peut-être de la plaie elle-même.

Il est bien évident, en présence de ces faits, que la station et les divers modes de progression sont possibles sans le cerveau, et qu'en dessous des lobes cérébraux il existe une machine locomotrice qui peut fonctionner d'une manière indépendante et avec une régularité mathématique qui, dans l'état normal, obéit en effet au cerveau, mais qui peut entrer en action sous d'autres influences; une machine qui, en outre, porte en elle-même un besoin impérieux de l'équilibre du corps. Elle obéit d'une manière réflexe à l'impression que ressentent les organes lorsqu'ils ne sont plus soutenus; de sorte qu'avec elle seule le repos s'impose, tandis que le cerveau peut contrarier et contrarie à chaque instant ce besoin de la machine. C'est là un fait physiologique que nous mettrons à profit dans la pathologie.

Mais y a-t-il entre cette machine et la partie intellectuelle du système nerveux une séparation aussi nette que celle qui est admise généralement? Je ne le crois pas, tout au moins pour l'homme et les animaux supérieurs. Remarquez, en effet, que plus on s'élève dans l'échelle, plus l'absence du cerveau retentit sur les actes de la locomotion. Si rien ne parait changé pour la grenouille, si elle nage toujours et forcément lorsqu'elle a autour d'elle un terrain aqueux libre, si le poisson progresse aussi irrésistiblement, il n'en est déjà plus de même pour l'oiseau, car il ne vole que pour ne pas tomber; et chez le mammifère, c'est à peine si on obtient de lui quelques pas en le poussant. A mesure que l'animal s'élève dans la sphère intellectuelle, il devient de moins en moins un être machine. Plus l'intelligence se développe, plus le cerveau devient prépondérant sur le reste de l'axe cérébro-spinal, et plus son intervention est indispensable au fonctionnement des autres parties. Sans lui, alors, la machine sous-jacente n'est plus qu'un instrument qui reste muet, faute d'être touché par un artiste. Elle devient une armée sans chef qui reste immobile en attendant des ordres qui ne viennent plus. Voilà pourquoi un idiot ressemble à une masse inerte, quoique les parties inférieures de ces centres nerveux aient souvent un développement suffisant. Voilà pourquoi, chez l'homme, une simple apoplexie cérébrale peut faire ce que ne fait pas chez les animaux l'ablation des lobes cérébraux, c'est-à-dire réduire à l'impuissance une moitié de l'appareil locomoteur. Chez lui, cette lésion cérébrale suffit pour

interrompre toute communication entre l'artiste et l'instrument, entre le chef et l'armée. Il y a, toutefois, pour ce résultat, une autre raison plus puissante encore, c'est que, grâce à l'inextensibilité de la boîte crânienne, grâce à l'absence de vide dans sa cavité, les différentes parties de l'encéphale deviennent forcément solidaires et subissent ensemble toutes les causes de pression, quel que soit leur siége.

# VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Les expériences pratiquées par Onimus et répétées par nous, nous ont appris que la moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet peuvent ensemble réaliser d'une manière à peu près complète la station et la progression. Faisant en ce moment l'histoire de la protubérance, nous devons nécessairement chercher à faire la part de cet organe dans cette œuvre qui, *à priori*, pourrait être considérée comme étant commune à toutes ces parties. Pour bien vous faire saisir l'esprit qui va me guider dans cette détermination, je crois nécessaire de vous faire connaître mes idées personnelles sur la machine nerveuse de la locomotion.

Je crois que cette machine est beaucoup plus étendue qu'on ne le suppose, et qu'elle commence en réalité à la couche corticale du cerveau pour se terminer au muscle et au levier osseux. C'est par une longue série de transformations que le mouvement moléculaire qui, né à la surface du cerveau, constitue là un acte intellectuel, devient peu à peu un acte purement mécanique. Un phénomène de l'ordre spirituel ne saurait devenir sans transition un phénomène d'ordre physique. Le fonctionnement, la vibration (ce mot n'étant ici qu'une image) des cellules cérébrales, donne naissance à une manifestation de la faculté dite volonté, à une impulsion volontaire. Cette vibration se propage à travers les fibres blanches qui, parties de la substance grise corticale, convergent vers le corps strié. Là, elle trouve un nouveau centre, riche en cellules. Celles-ci se la communiquent réciproquement, entrent en vibration à l'unisson et multiplient ainsi la force initiale. De plus, elles travaillent la vibration reçue, la modifient de façon à lui ôter de son spiritualisme et à la rapprocher davantage des ébranlements physiques. Ainsi modifiée, la vibration gagne par les pédoncules la protubérance où existe une nouvelle

agglomération de cellules. D'où nouvelle élaboration, nouvelle multiplication, nouveau pas vers un effet mécanique. Puis l'ébranlement, devenu déjà, ainsi, si puissant, s'augmente encore par l'intermédiaire des cellules du bulbe et de la moelle qui correspondent directement aux nerfs qui se rendent aux muscles. Il en est ici comme de ces machines industrielles où un mouvement initial faible finit par acquérir une puissance prodigieuse en passant par des agents multiplicateurs de transmission. Ce sont même ces considérations qui me portent à penser qu'il n'y a pas, pour les cellules des cornes antérieures de la moelle, de fibres encéphaliques gagnant les lobes cérébraux, sans éprouver la moindre solution de continuité, mais bien une série d'arceaux réunissant des cellules de la moelle à des cellules de la protubérance, celles-ci aux cellules des corps striés qui, à leur tour, seraient réunies par des fibres blanches partielles aux cellules cérébrales; ce qui rentrerait tout à fait dans les tendances actuelles des micrographes allemands et hollandais. Du reste, en dehors de ces arceaux étendus d'une station à l'autre, en dehors aussi de la possibilité d'une propagation de mouvement de cellule à cellule à travers toute la colonne grise, il pourrait y avoir des fibres se rendant, sans interruptions, jusqu'à la partie supérieure du cerveau, et affectées à la production des mouvements partiels nécessités par les diverses occupations de la vie. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que, dans cette série de mutations, la protubérance représente une des étapes les plus importantes, car elle se trouve à la jonction des parties intellectuelles et des parties purement dynamiques de l'axe cérébro-spinal. Par sa richesse en substance grise, elle doit avoir une influence considérable dans ce travail de multiplication et de transformation.

Si on laisse de côté l'hypothèse que je viens de développer, on doit tout au moins reconnaître et dire que la protubérance est un des principaux centres locomoteurs, et qu'elle acquiert sur les autres une prépondérance d'autant plus grande que l'animal est plus élevé dans l'échelle. C'est probablement pour cela qu'on la voit augmenter de volume à mesure qu'on monte, et que c'est chez l'homme qu'elle atteint les plus fortes proportions. A mesure que l'on descend, la part de la moelle dans la locomotion augmente, au contraire, beaucoup au détriment de celle de la protubérance qui, anatomiquement aussi, se montre très-incomplète. Vous vous le rappelez, la grenouille peut marcher rien qu'avec la moelle. Aussi, les assertions surpre-

nantes que j'ai émises antérieurement sur le rôle de l'axe médullaire dans la marche, ne s'appliquent qu'aux vertèbres inférieures. Mais à partir des oiseaux, ce qu'on obtient avec la moelle seule, même en pratiquant la respiration artificielle, est tout à fait insignifiant et s'efface de plus en plus, et il y a toujours une différence énorme avec ce qu'on observe chez les animaux qui sont simplement privés de leurs lobes cérébraux; ce qui vient donner la mesure du rôle de la protubérance dans la motilité. Il est vrai qu'il y a encore à tenir compte ici de la présence du cervelet. Mais, classiquement, on a l'habitude de le mettre facilement hors de cause et de rapporter à la protubérance seule la production de la plus grande force motrice que développe l'animal quand il la possède en même temps que la moelle. On se base pour cela sur des expériences de Flourens, que nous exposerons plus tard et qui tendent à démontrer que le cervelet n'est qu'un organe de coordination et non pas un organe producteur de force. On se base aussi sur des expériences plus directes, pratiquées par Longet. Il a enlevé, chez des mammifères, les lobes cérébraux, les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, le cervelet, ne leur laissant exactement que la protubérance, le bulbe et la moelle ; et il a toujours vu ces animaux exécuter avec leurs quatre membres des mouvements tout aussi énergiques qu'à l'état normal. Il est vrai qu'ils ne pouvaient plus marcher. Mais cela tenait évidemment, selon lui, non pas à un affaiblissement musculaire, mais à ce qu'avec le cervelet, ils avaient perdu la faculté de coordonner leurs mouvements. Lorsqu'il enlevait ensuite la protubérance, ces animaux continuaient à respirer régulièrement, mais n'exécutaient plus que de légers mouvements réflexes lorsqu'on les pinçait.

Je crois qu'on s'est montré trop exclusif dans cette circonstance. Sans doute, le cervelet est, avant tout, un agent de coordination. Il est à la fois le couronnement et l'épanouissement de l'édifice coordinateur représenté par les cordons postérieurs. Mais la physiologie expérimentale et la pathologie viendront nous démontrer plus tard qu'il est, en outre, un producteur de force, de sorte qu'il concourt avec la protubérance à former la partie principale de la machine locomotrice. Du reste, physiologiquement, il est difficile de séparer l'action de la protubérance de celle du cervelet. Ces deux organes sont complémentaires l'un de l'autre, et la locomotion véritable n'est possible que grâce à l'association de leurs deux fonctionnements; ce

qui semble justifier cette vue anatomique qui veut que chaque fibre des pédoncules cérébelleux moyens se rende d'une cellule de la protubérance à une cellule du cervelet.

La protubérance étant un centre locomoteur de premier ordre, nous devons nous demander si c'est à ce titre que son irritation peut produire les mouvements de rotation dont nous avons parlé, ou si c'est seulement en raison de ses connexions avec les parties voisines et parce qu'elle est un lieu de passage pour les actions de ces mêmes parties. Pour arriver à résoudre cette question, il nous faut passer en revue et juger les diverses théories qui ont été successivement proposées pour expliquer ces bizarres phénomènes. Cet examen s'appliquera donc, de même que la description que nous avons faite antérieurement, à tous les mouvements de rotation, quelle que soit leur origine, qu'ils soient engendrés par une lésion du cervelet, ou de la protubérance, ou des pédoncules cérébraux, ou des tubercules quadrijumeaux.

Serres et Lafargue ont prétendu que ces mouvements étaient le résultat d'une simple hémiplégie, et qu'ils tenaient à ce que les membres d'un côté se trouveraient paralysés, tandis que les autres ne le seraient pas. Lorsqu'à la suite de la lésion, l'animal resterait debout et essayerait de marcher, la moitié non paralysée entraînerait incessamment le corps de son côté et produirait ainsi le phénomène du manége. L'opéré serait alors comparable à un attelage dont un des deux chevaux tirerait seul, entraînant le véhicule suivant une ligne brisée qui, par son ensemble, équivaudrait à une circonférence. Lorsqu'au contraire l'animal tomberait au moment de la blessure, il chercherait à se relever en arc-boutant contre le sol les deux seuls membres restés actifs. Ceux-ci donneraient ainsi une impulsion qui ferait tourner l'animal autour de son axe longitudinal et qui, allant au delà du but, le ramènerait dans la position première. D'où la nécessité d'une série de nouvelles tentatives qui, toutes aussi infructueuses, ne détermineraient qu'une rotation continue. Cette explication est tout à fait inadmissible, car, dans l'espèce humaine, l'apoplexie donne lieu aux conditions indiquées par Serres et Lafargue, sans produire les mouvements en question. D'ailleurs on les obtient chez les têtards qui n'ont point de membres et qui sont, par le fait, privés des moyens de réaliser ce mécanisme. Enfin, on a pu s'assurer que, chez les animaux en rotation, il n'y a aucun muscle paralysé ni même affaibli.

Les explications de Schiff sont passibles des mêmes objections. Ce physiologiste explique le manége par la paralysie des abducteurs d'un des membres antérieurs, et celle des adducteurs de l'autre membre antérieur. Le train postérieur, jouissant de toute sa motilité, pousserait le corps directement en avant. Les membres antérieurs solliciteraient au contraire dans le sens transversal. Soumis ainsi à ces deux forces composantes, l'animal en suivrait la résultante, c'est-à-dire une ligne oblique. Le même fait se reproduisant à chaque pas, l'effet général serait un polygone à côtés très-petits, c'est-à-dire une circonférence. Quant au roulement, il serait dû, selon lui, à la paralysie des muscles de l'une des gouttières vertébrales. Leurs antagonistes entraîneraient en rotation la colonne vertébrale et, par suite, tout le corps dont elle représente l'axe.

Magendie a émis une interprétation qui, outre qu'elle a l'inconvénient de n'être qu'une hypothèse sans démonstration possible, ne saurait s'appliquer à tous les cas. Il admet, dans chacun des pédoncules cérébelleux moyens, l'existence d'une force tendant à entraîner le corps d'un seul côté. Dans les conditions physiologiques, ces deux forces opposées se feraient parfaitement équilibre, et la progression se trouverait être maintenue en ligne directe. Mais lorsqu'on aurait coupé un des pédoncules, l'autre entraînerait l'animal dans le sens voulu par la force dont il serait animé. L'animal serait comparable à ces poutres qu'on arrive à maintenir droites à l'aide de cordes les tirant dans des sens opposés, mais qui tombent du moment où on supprime une des tractions. Mais Magendie ignorait sans doute que la rotation se produit alors qu'on ne pratique aucune section et qu'on se contente d'irriter par une simple piqûre. Toutefois, Vulpian a reproduit depuis la théorie, en faisant remarquer qu'en irritant un des pédoncules, on exalte la force qu'il possède, de sorte qu'elle ne peut plus être neutralisée en totalité par celle de l'autre pédoncule. Ainsi présentée, l'hypothèse est peut-être plus acceptable. Mais comme on obtient les divers mouvements de rotation avec une seule et même partie, comme on peut les produire en agissant sur la plupart des régions de l'encéphale, il faut convenir qu'il y a là des faits qui s'allient peu avec l'idée d'une force spéciale siégeant dans un point déterminé. D'ailleurs, on ne comprend pas *à priori* la nécessité de ces forces appelées à se contre-balancer en pure perte.

Suivant Gratiolet et Leven, dans les phénomènes de rotation, la

lésion encéphalique ne produirait directement qu'une seule chose, ce serait la déviation des yeux. Celle-ci entraînerait à son tour un véritable vertige visuel en vertu duquel l'animal ne pourrait juger ni de la véritable disposition des objets, ni de la direction qu'il suit dans sa marche. La rotation serait la conséquence du trouble apporté dans l'exercice de la vision. Une simple observation suffira pour condamner cette théorie, c'est que les mouvements ont encore lieu après la destruction des lobes optiques et l'ablation des globes oculaires.

Pour Brown Sequard, il attribue les mouvements de rotation, non pas à des paralysies musculaires, mais à des contractions toniques et spasmodiques de certains groupes musculaires. Ces contractions seraient de nature réflexe et ne seraient pas l'œuvre directe de la partie lésée. Celle-ci ne serait que le siége de l'impression provocatrice.

J'arrive enfin à l'interprétation d'Onimus, qui est de date beaucoup plus récente et qui a le mérite de s'appliquer à tous les cas et de mieux s'appliquer à la manière dont nous avons compris l'innervation centrale de la locomotion. Suivant Onimus, les divers ganglions encéphaliques concourent, chacun pour leur quote-part, à la réalisation et à l'équilibre des mouvements d'ensemble; et les phénomènes de rotation sont la conséquence forcée des modifications apportées à ces mouvements d'ensemble par les lésions. Toutefois, le mécanisme de ces modifications n'est pas le même dans le manége et le roulement.

Le mouvement de manége tient toujours à ce qu'une moitié latérale du système de centres locomoteurs fonctionne avec plus d'énergie que l'autre moitié. C'est pour cela qu'il se montre aussi bien lorsqu'on a enlevé un des lobes cérébraux que lorsqu'on irrite la protubérance par une piqûre. Quand on a enlevé un des lobes cérébraux, on a par le fait débarrassé de l'influence cérébrale l'une des moitiés de la protubérance, tandis que l'autre moitié continue à être soumise à l'action directe de l'hémisphère cérébral conservé. Ce dernier veut la marche et la commande. La demi-machine, qui lui correspond et lui obéit directement, entre en activité et fait contracter un des côtés du système musculaire, mais avec ce tempérament que le cerveau apporte aux actions des instruments de la locomotion. L'ébranlement né dans une des moitiés de la protubérance se propage dans l'autre moitié : autrement dit, les rouages

gauches, mis en mouvement par une impulsion directe, entraînent par engrenage les rouages droits en mouvement. Et comme ces derniers sont délivrés de l'influence tempérante de leur hémisphère cérébral, ils font contracter avec une énergie beaucoup plus grande les muscles qui relèvent d'eux. Vous vous rappelez, en effet, que chez les animaux qui ont subi l'ablation du cerveau, les mouvements de progression ont beaucoup plus de force et de régularité que chez les animaux intacts. Voilà donc le corps de l'animal qui se trouve soumis à deux tractions inégales en force, et la ligne qu'il suivra devra constamment incliner vers le côté de la traction la plus forte, proportionnellement à la prépondérance de celle-ci. D'où une courbe représentant la résultante générale de tous les pas. Pour la réalisation de ce fait, il faut, non pas un attelage dans lequel un seul cheval travaille, comme le supposait la théorie de Lafargue, mais bien un attelage dans lequel les deux chevaux travaillent inégalement.

Lorsqu'on se contente de piquer un des côtés de la protubérance, comme on ne détruit rien d'une manière appréciable, il est évident qu'on ne donne lieu à aucune paralysie et que la rotation doit être attribuée à l'excitation que l'on provoque. Le côté blessé se trouvant surexcité, fonctionne avec plus d'énergie que l'autre côté. Malgré l'influence modératrice du cerveau, une des moitiés de la machine locomotrice fait contracter d'une manière plus vigoureuse les muscles qui relèvent d'elle. Il y a inégalité d'action entre les deux parties symétriques du système musculaire et, par le fait, l'animal se retrouve dans les mêmes conditions que dans le premier cas. A propos de cette explication particulière, Onimus rapporte un fait qui montre combien l'irritation de la protubérance peut engendrer dans la machine locomotrice une exaltation désharmonique que la volonté est incapable de maîtriser. Dans une chasse au marais, un canard, en train de fuir à toute vitesse le danger dont il se sent menacé, reçoit un plomb à la tête. Aussitôt, malgré sa frayeur qu'accusent ses cris de désespoir, malgré le désir manifeste de continuer et de presser sa fuite, malgré les aboiements des chiens qui s'approchent de plus en plus et qui augmentent ainsi sa terreur, il exécute irrésistiblement un mouvement de manége sur place qui ne cesse que lorsqu'il est saisi par un des limiers. A l'autopsie, on trouve le plomb logé dans un des côtés de la protubérance.

Quand l'irritation porte à la fois sur les deux côtés de la protubé-

rance, comme les deux moitiés de la machine locomotrice se trouvent simultanément et également exaltées, au lieu d'exécuter un mouvement de rotation, l'animal se précipite en avant, en ligne directe, avec une fougue irrésistible. C'est ce qui semble en effet résulter de l'expérience suivante pratiquée par Onimus. Sur un chien, il a fait un trou très-petit à la voûte du crâne. Par cette ouverture, il injecta du mercure. L'animal sembla d'abord étourdi; il resta calme et affaissé sur lui-même. Mais du moment où le mercure, obéissant à la pesanteur, filtra vers la base du crâne pour venir s'accumuler au niveau de l'apophyse basilaire et de la protubérance, l'animal se leva tout à coup, comme s'il était mû par un ressort, et il s'élança droit devant lui. Cette expérience, qui semble aussi justifier indirectement la série d'explications qui précèdent, nous fait encore assister à la reproduction artificielle d'un phénomène morbide qu'on rencontre souvent dans l'épilepsie. A certains moments, beaucoup d'épileptiques se précipitent avec une véritable furie devant eux et vont se frapper la tête contre la muraille.

L'interprétation relative au mouvement de roulement vous paraîtra probablement moins satisfaisante. Elle n'est, du reste, que la reproduction de celle proposée antérieurement par Brown Sequard. Onimus fait remarquer que ce genre de phénomène s'observe surtout après la piqûre du cervelet et des pédoncules cérébelleux, parties qu'il semble regarder comme des agents de sensibilité et qui seraient pour cette raison très-aptes à provoquer, par l'intermédiaire des centres moteurs, des contractions spasmodiques réflexes.

Vulpian avait opposé à l'idée émise par Brown Sequard un fait vrai, c'est que, chez l'animal en roulement, les muscles du cou sont loin d'être contractés spasmodiquement, puisque l'on peut, sans éprouver la moindre résistance, lui relever la tête et même la lui tordre en sens inverse. Il avait même fait voir qu'on peut couper les muscles de la nuque sans enrayer le mouvement anormal. Onimus objecte avec raison que cela prouve seulement que ce ne sont pas les muscles du cou qui produisent le roulement, qu'il est dû au spasme d'un autre groupe musculaire. Comme il s'est assuré qu'il continue encore lorsqu'on a paralysé les membres par la section de leurs nerfs, il en conclut, par voie d'exclusion, que le spasme producteur appartient aux muscles du thorax. Il ne s'est pas contenté de développer ainsi l'idée première de Brown Sequard, il fait encore intervenir un nouvel élément auquel ce dernier physiologiste n'avait

pas songé, c'est le véritable besoin d'équilibre que porte en elle-même la machine locomotrice. Il s'appuie du reste sur une expérience que tout le monde peut répéter et qu'il regarde comme prouvant l'intervention de ces deux facteurs, spasme des muscles du thorax et besoin d'équilibre.

Quand on nage, dit-il, avec un seul bras et une seule jambe, on ne dévie pas; mais si on fait contracter les muscles du thorax d'un côté, aussitôt on penche de ce côté. Si on augmente encore cette contraction, on arrive bientôt à une position complétement latérale. A ce moment où les conditions d'équilibre semblent devoir manquer, on est irrésistiblement entraîné, par une contraction spasmodique, à exécuter un véritable mouvement de roulement qui ramène la position normale. C'est le cas de la grenouille privée de son cerveau, qui reprend toujours sa station type chaque fois qu'on la déplace. On dirait que la machine locomotrice se débat contre l'instabilité qu'on veut lui imposer. Grâce à ce besoin instinctif de l'équilibre, le corps de l'animal devient comparable à ces poupées à centre de gravité placé très-bas, qui se redressent en oscillant chaque fois qu'on veut les faire tomber. Dans le cas de roulement provoqué par une piqûre encéphalique, les choses se passent de même que chez le nageur. Au reçu de la lésion, l'animal tombe sur le côté; le spasme réflexe des muscles d'un des côtés du thorax, qui remplace ici le mouvement de demi-rotation du nageur, le renverse sur le dos. En vertu du besoin impérieux de la station normale, des muscles plus ou moins nombreux se contractent spasmodiquement pour le ramener sur le côté qui est la position la plus favorable pour lui permettre de se relever tout à fait. Mais en raison même de la prédominance de l'action réflexe d'un des côtés du thorax, en raison aussi de la vitesse acquise, ces efforts instinctifs aboutissent à une rotation perpétuelle autour de l'axe longitudinal du corps.

La théorie d'Onimus n'est peut-être pas le dernier mot de la science. Elle est appelée, sans doute, à être tout au moins modifiée plus tard, mais elle est certainement, pour le moment, la moins défectueuse, surtout en ce qui concerne le mouvement de manége. A ce dernier point de vue, elle répond aux exigences de tous les faits expérimentaux connus, et elle s'allie parfaitement avec le véritable rôle locomoteur de la protubérance. Dans tous les cas, on peut assurer dès aujourd'hui que, lorsque le phénomène apparaît sous l'influence d'une irritation de la protubérance, celle-ci le produit,

non pas en raison de ses connexions avec les parties voisines, mais bien à titre de centre locomoteur créateur. Le manége résulte d'une modification artificielle de ce rôle. C'est pour cette raison qu'il ne se montre que lorsque l'animal veut marcher, c'est-à-dire lorsque ce centre est mis en jeu.

*Rôle de la protubérance dans les phénomènes de la sensibilité.* — Longet, qui avait placé dans la protubérance la chaudière à peu près de toute la force motrice, y a aussi localisé ce qu'on a appelé le *Sensorium commune*. Il en a fait le centre de la sensibilité non raisonnée, de la sensibilité brute, comme il l'a nommée. Une impression sensitive qui, dans sa propagation, reste limitée à la moelle, fait naître un mouvement réflexe, mais ne détermine pas la moindre sensation appréciable pour l'animal. Si cette impression arrive jusque dans la protubérance, il en éprouve une, mais il ne peut pas encore l'apprécier. Il sent seulement qu'on l'a ébranlé; il sent qu'il sent quelque chose. Il éprouve de la douleur si l'impression a été vive, mais il n'apprécie pas la nature de cette sensation. Il ne peut pas remonter de l'effet à la cause. Ce n'est que lorsque l'ébranlement senti par la protubérance se propage jusque dans les couches intellectuelles du cerveau qu'il y fait naître une appréciation, une idée. Avant, il n'y avait que perception; maintenant il y a sensation dans le sens philosophique du mot. Avant, la sensation n'était qu'à l'état brut. C'est le cerveau qui, comme le marteau du sculpteur, fait jaillir une statue idéale de la pierre informe qu'il a reçue.

Gerdy a, le premier, pratiqué des expériences capables de justifier cette pensée, et qui, répétées par plusieurs expérimentateurs, ont toujours donné lieu aux mêmes résultats. Voici le mode général d'expérimentation :

On enlève à un animal le cerveau, les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux et le cervelet. On ne lui laisse que le bulbe, la moelle et la protubérance. Après ces mutilations, l'animal reste assoupi; mais si on le pince fortement, il accuse la douleur qu'il éprouve par de longs cris plaintifs et par une agitation violente. Si, ensuite, on détruit la protubérance, l'animal conserve l'intégrité de sa circulation et de sa respiration, parce que c'est le bulbe qui préside à ces fonctions; quand on le pince, il peut encore crier, mais ce ne sont plus des cris plaintifs et prolongés. L'animal ne crie plus plusieurs fois pour un seul pincement. C'est un cri bref qui reste toujours le même et qui ne se produit

qu'une fois pour une seule excitation. Ce sont des cris tout à fait comparables aux bruits que produisent les jouets d'enfants quand on les presse.

Longet s'est aussi appuyé sur ce qui se passe avec le chloroforme et l'éther. Dans l'éthérisation des animaux, dit-il, on crée chez eux des troubles physiologiques qui correspondent à deux périodes distinctes. Dans les premiers moments, l'agent anesthésiant n'empoisonne que les lobes cérébraux; alors l'animal reste assoupi. Mais si on le pince, il s'éveille, crie et s'agite. Plus tard, il arrive à influencer la protubérance. Alors, l'animal reste non-seulement immobile, mais on peut le blesser, le dilacérer, sans qu'il paraisse éprouver de sensation. A mes yeux, cet argument n'est rien moins qu'une pétition de principe, car c'est tout justement parce qu'on regarde la protubérance comme un centre de sensibilité et parce que cette propriété disparaît après l'intelligence, que l'on est en droit de dire que le cerveau cède à l'action toxique avant la protubérance.

Néanmoins, en raison des résultats fournis par les vivisections, je dois reconnaître que la protubérance joue un rôle de la plus grande importance dans les phénomènes de sensibilité, mais aussi je suis convaincu qu'il y a entre elle et le cerveau un intermédiaire tout aussi important, c'est la couche optique. De même que la machine locomotrice commence au cerveau pour s'étendre jusqu'au muscle, la machine des sensations commence au tégument pour s'étendre jusqu'aux couches intellectuelles du cerveau. L'ébranlement né à la périphérie se multiplie, se perfectionne et se transforme, tout en se propageant à travers la substance grise de la moelle. Dans la protubérance, il éprouve une transformation plus considérable; il se perfectionne encore dans la couche optique au point de pouvoir d'emblée faire naître une idée dans le cerveau. A travers l'axe nerveux, l'ébranlement moteur va en se matérialisant; l'ébranlement sensitif va en se spiritualisant.

La protubérance semble avoir déjà, comme la couche optique et le cerveau, la propriété d'entretenir et de reproduire l'ébranlement reçu un instant. A mes yeux, ce n'est même que pour cela que l'animal crie plusieurs fois pour une seule excitation. Le centre nerveux qui produit le cri est, comme nous l'avons établi, le bulbe. Celui-ci le produit, à titre de mouvement réflexe, toutes les fois qu'il lui arrive une excitation au point voulu. Le pincement ne lui arrivant qu'une fois, il ne répond que par un seul mouvement-cri. Mais quand

la protubérance a été ébranlée, elle continue, pour ainsi dire, à vibrer après la cessation de la cause, et ces vibrations se réfléchissant en bas vers le bulbe, y réveillent successivement de nouvelles productions de cris. On dirait comme des échos qui se répercutent. La protubérance, c'est comme la boite de l'instrument à cordes qui prolonge le son.

C'est peut-être aussi une espèce d'amplification des vibrations qui fait qu'au reçu d'une impression, la protubérance réagit par une grande agitation générale. Située du reste au centre de tous ces prolongements qui aboutissent aux divers renflements de l'axe cérébro-spinal, elle peut retentir immédiatement dans toutes les directions.

La protubérance semble aussi présider à la perception des impressions auditives et gustatives. Si, dit Vulpian, autour d'un animal, tel que le rat, auquel on a enlevé le cerveau, les corps striés et les couches optiques, on exécute un bruit, cet animal fait aussitôt un brusque soubresaut, et chaque fois que le même bruit se renouvelle, on constate un nouveau soubresaut. Si on lui met de l'aloès sur la langue, il exécute des mouvements de mâchonnement. Nous verrons, du reste, dans les maladies de la protubérance, des troubles des organes des sens. Vulpian, se basant sur les tressaillements qu'exécute le rat lorsqu'il entend un bruit, prétend enfin que la protubérance est aussi le foyer excitateur des mouvements émotionnels. C'est elle, selon lui, qui préside aux manifestations motrices provoquées par les émotions. Il pense que chez l'homme c'est elle qui préside au rire et aux pleurs, non pas à la création du sentiment, mais à sa manifestation.

*Rôle de la protubérance dans les phénomènes nutritifs.* — Elle paraît exercer une certaine influence sur la sécrétion salivaire. Quand on pique un peu en arrière de l'origine du trijumeau, on provoque une abondante sécrétion de salive. Souvent, pour une seule piqûre, toutes les glandes salivaires entrent en suractivité. Mais lorsque l'exagération ne se montre que d'un côté, c'est toujours du côté lésé. Il y aura peut-être à tenir compte de cette influence dans l'analyse de l'épilepsie. Elle agit aussi sur les reins. Quand on pique la partie supérieure du plancher du 4e ventricule, on produit de la polyurie. Enfin, en piquant un autre point, on produit de l'albuminurie. Avec toutes ces données, que nous venons d'emprunter à l'anatomie et à la physiologie normales, nous pouvons aborder l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de cet organe.

### Anatomie pathologique générale.

La protubérance, comme tous les organes et plus que beaucoup d'autres organes, est susceptible de se congestionner, car elle est riche en vaisseaux. L'état congestionnel accompagne, du reste, presque toutes les autres productions pathologiques qui sont généralement entourées d'une atmosphère de tissu normal injecté. Il est évident qu'elle doit aussi se produire d'une manière isolée, pendant un temps plus ou moins court. Seulement, pendant les recherches nécroscopiques, on n'a pu la constater que dans les cas de congestions générales, les seules sans doute capables de déterminer la mort. Dans ces cas, on voit que la protubérance prend part à la vascularisation générale. Toutefois, comme état congestionnel, elle se montre plus particulièrement solidaire du cervelet et du bulbe, c'est ainsi que, dans l'épilepsie, nous verrons ces trois parties gorgées de sang, alors que les lobes cérébaux seront au contraire anémiés.

Les hémorrhagies sont plus faciles à constater sur le cadavre et se prêtent mieux à l'étude. Malgré sa grande richesse en vaisseaux, la protubérance est moins souvent le siége de ce genre d'altération que les autres parties de l'encéphale. Cela tient, sans doute, à ce que son tissu est relativement plus ferme et soutient mieux les vaisseaux. Sur 386 cas d'hémorrhagies encéphaliques, Andral n'a rencontré que 9 fois celle de la protubérance. Il est vrai que Larcher l'a vue 21 fois sur 153 cas généraux. Mais il s'agissait ici d'une statistique portant sur des vieillards et l'état friable des vaisseaux qui est la conséquence habituelle d'un âge avancé explique cette plus grande fréquence. On peut la rencontrer toutefois chez des jeunes gens, mais on ne l'a pas vue au-dessous de 21 ans. Les conditions ordinaires de la vie sociale font que les hommes y sont plus exposés que les femmes. Le plus souvent, l'épanchement sanguin siége au centre. Cela s'explique, puisque c'est là que se trouve la masse de substance grise dépourvue du soutien que peut apporter le passage des fibres des pédoncules cérébelleux et des pyramides. En général, les foyers hémorrhagiques ne peuvent pas atteindre un volume considérable à cause de l'espèce de bridement que produit ce passage des pédoncules. On en a vu, cependant, occuper toute la protubérance réduite à une coque mince; mais, même dans ce cas, elle peut, pour cette raison, conserver

sa forme et son volume normal. Il est bon d'être prévenu de ce fait. Même quand elle paraît saine, on doit l'inciser, car souvent on est étonné alors de la trouver remplie de plusieurs caillots. En outre des caillots, on trouve souvent des taches ecchymotiques. Une autre conséquence de l'enchevêtrement des fibres de la protubérance est de rendre le caillot très-adhérent au tissu nerveux. On a de la peine de l'en séparer par le lavage.

Les pédoncules cérébelleux, qui tendent par leur résistance à limiter l'épanchement et à conserver, malgré sa présence, la forme de l'organe, sont, par contre, parfois la cause de sa propagation dans des points éloignés. Le sang qui ne peut pas soulever le pont de Varole, en le pressant perpendiculairement, finit par fuser, comme le pus des phlegmons, entre les fibres des pédoncules, parallèlement à elles. C'est ainsi qu'on voit un foyer de la protubérance envoyer des prolongements déliés à travers un pédoncule jusque dans le lobe correspondant du cervelet. On en a vu fuser, sous le pont de Varole, dans les pédoncules cérébraux et gagner même la couche optique. D'autre part, on en a vu fuser par en bas, dans les pyramides antérieures du bulbe. La résistance apportée par les fibres de la protubérance n'est pas non plus sans limites; cet organe peut se rompre. On a vu ainsi le sang épanché dans une protubérance produire une rupture de trois lignes et se répandre par ce cratère sur toute la base du crâne. Dans d'autres cas, la rupture s'était faite vers la surface ventriculaire, et le sang, après avoir rempli le 4e ventricule, était remonté même dans le 3e ventricule; ou bien encore, le sang sortant du 4e ventricule par son orifice inférieur s'était répandu dans le canal vertébral. On comprend combien ces extensions, survenant brusquement, peuvent tout à coup rendre la symptomatologie beaucoup plus complexe.

Lorsque le foyer reste limité, la cavité produite et occupée par le sang se tapisse d'une membrane. Il s'opère, dès lors, un travail de résorption qui mène peu à peu à une guérison relative. Les éléments solides et colorants peuvent disparaître, et il reste un liquide citrin plus ou moins limpide. On a un kyste qui peut être stationnaire, mais dans lequel il peut aussi se former des brides qui rapprochent les parois. Parfois celles-ci se soudent même, et l'épanchement ne se traduit plus que par une cicatrice dure et résistante. Si tous les éléments colorants n'ont pas disparu, cette cicatrice se montre sous forme d'un noyau dur d'un brun jaunâtre.

Comme dans toutes les autres parties de l'encéphale, les hémorrhagies dans la protubérance ne se montrent pas toujours sous cette forme massive. Parfois le sang se répand d'une manière linéaire en formant une espèce d'atmosphère aux vaisseaux dont il dessine les contours et le trajet. Cette forme d'hémorrhagie a reçu de Pestalozzi le nom d'*anévrysmes disséquants,* parce qu'il croyait que l'épanchement se faisait dans l'épaisseur même des parois des vaisseaux en s'insinuant entre leurs divers plans. Mais il est bien établi aujourd'hui que, dans ces circonstances, le vaisseau sanguin est réellement rompu et que le sang se répand dans la gaîne lymphatique qui entoure les vaisseaux de l'encéphale, à la manière d'un manchon. Vous savez, en effet, Messieurs, que Robin a démontré que les lymphatiques de l'encéphale, au lieu de marcher comme dans le reste du corps parallèlement aux capillaires sanguins, emboîtent ceux-ci dans leur cavité, de sorte que le système d'irrigation sanguine se trouve plongé dans un bain de lymphe. Il y a là pour l'encéphale une disposition spéciale qui, bien certainement, a son but ; mais celui-ci est resté ignoré jusqu'alors. L'anévrysme disséquant des Allemands, ou l'apoplexie capillaire de Cruveillhier, n'est donc en définitive qu'une hémorrhagie qui, en vertu de certaines circonstances, n'a pas rompu la gaîne lymphatique et s'est contentée de se mélanger à son contenu.




*Fig.* 35.

**Anévrysme disséquant. A, gaîne lymphatique remplie de globules sanguins. B, vaisseau sanguin rompu en M.**

On admettait aussi, pour la protubérance comme pour le cerveau, la possibilité d'hémorrhagies se faisant sous forme d'une multitude

de petits points isolés les uns des autres et ressemblant à des grains rouges enchâssés dans la substance nerveuse. Cette forme avait été appelée par Cruveilhier : *Apoplexie capillaire à foyers miliaires.* Les recherches plus fines et plus récentes de MM. Charcot et Bouchard ont fait voir que ces prétendus foyers étaient constitués par de véritables anévrysmes mignons. Aussi la dénomination d'*anévrysmes miliaires* est-elle désormais consacrée. Après les couches optiques, c'est la protubérance qui, de toutes les autres parties de l'encéphale, est le plus souvent le siége de ces anévrysmes. On n'en a pas une seule fois constaté dans les circonvolutions cérébrales sans en rencontrer en même temps dans la protubérance. Souvent même il y en a dans celle-ci, alors que le cerveau n'en renferme point. On peut parfaitement les distinguer à l'œil nu, leur diamètre variant d'un millimètre à un millimètre et demi. Ils sont globuleux et d'une teinte qui varie entre le rouge violacé, le rouge brun, le noir et l'ocreux. Tantôt ils sont mous et fragiles ; tantôt ils sont durs et donnent au doigt la sensation d'un grain de sable. Ils ne sont eux-mêmes qu'un des effets d'une maladie plus générale qui tend à envahir tout le système vasculaire de la région. Il se fait dans les parois des vaisseaux une prolifération considérable de noyaux, en même temps que les fibres musculaires de la tunique moyenne, tendent de plus en plus à disparaître. Tout d'abord ces fibres se trouvent simplement masquées par la multiplication des noyaux et par l'épaississement de la tunique adventice. Plus tard, on constate qu'elles ont éprouvé un véritable travail de résorption ; aussi les trouve-t-on très-espacées. Plus la lésion est avancée, plus elles se montrent écartées les unes des autres. Elles peuvent manquer complétement sur une étendue plus ou moins considérable. A leur place on n'aperçoit plus que des granulations graisseuses éparses, débris des noyaux, qui après avoir proliféré, meurent de dégénérescence graisseuse. C'est tout justement cette disparition progressive de la tunique moyenne qui permet la formation des anévrysmes miliaires. Çà et là, dans les points où la tunique externe ne s'est pas épaissie et n'est pas devenue capable de suppléer la musculeuse absente, la paroi ainsi réduite ne peut plus résister à la pression de la colonne sanguine. Elle cède peu à peu en se dilatant en ampoule, tandis que les points environnants, plus résistants, maintiennent à leurs niveaux le diamètre normal. En cédant ainsi de plus en plus, la petite poche finit souvent par se rompre, ce qu'elle fait d'autant plus facilement

que son état graisseux la rend plus friable. Si la gaîne lymphatique n'a pas préalablement contracté des adhérences avec l'anévrysme, et si elle résiste au flot qui lui arrive, une hémorrhagie, à forme dite *anévrysme disséquant*, succède à l'anévrysme miliaire. Si cette gaîne devenue adhérente se rompt avec la poche primitive, ou si elle se brise ultérieurement, une hémorrhagie ordinaire succède soit à l'anévrysme miliaire, soit à l'anévrysme disséquant.

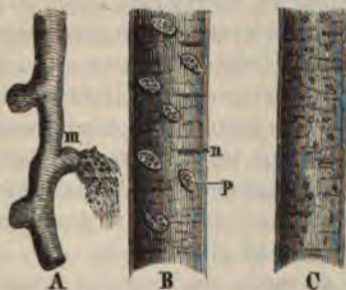



*Fig.* 36.

A, vaisseau portant trois anévrysmes miliaires vu à l'œil nu. M, anévrysme rompu et donnant lieu à une hémorrhagie.

B, vaisseau vu au microscope et montrant la multiplication des noyaux P et la raréfaction des fibres musculaires N.

C, vaisseau plus altéré parsemé de granulations graisseuses et n'offrant plus que quelques fibres musculaires atrophiés.

Par un sentiment bien naturel, MM. Bouchard et Charcot se montrent portés à penser que toutes les hémorrhagies de la protubérance et de l'encéphale sont engendrées par des anévrysmes miliaires, et par conséquent, par cette altération du système vasculaire. Ils prétendent qu'en cherchant bien on trouve toujours des grains anévrysmaux sur les parois des kystes hémorrhagiques, même les plus considérables. C'est probablement par trop exclusif, car les hémorrhagies qui surviennent à la suite d'un coup ou d'une chute doivent le plus souvent reconnaître une genèse purement mécanique qui n'a pas besoin d'être aidée par une altération antérieure des parois vasculaires. Dans la physiologie pathologique, nous rapporterons l'histoire d'un chat qui eut une apoplexie de la protubérance dans des conditions telles qu'il est bien certain que les vaisseaux étaient intacts au moment de l'accident. Il doit pouvoir en être de même dans l'espèce humaine.

Il fut un temps où les anatomo-pathologistes accordaient une certaine influence à l'état du terrain ambiant. Le ramollissement de la substance nerveuse leur semblait très-apte à prédisposer aux hémorrhagies en ne soutenant plus d'une manière suffisante les vaisseaux qui la parcourent. Depuis, on a changé à peu près complétement d'avis, et on pense que si les apoplexies coïncident souvent avec le ramollissement, cela tient à ce que la dégénérescence des vaisseaux, qui produit les anévrysmes miliaires, produit aussi le ramollissement du département nerveux correspondant. Mais il est évident que, tout en étant l'effet d'une même cause, le ramollissement favorise la rupture des anévrysmes déjà formés. L'influence du plus ou moins de résistance du tissu qui entoure les vaisseaux me paraît démontrée par ce fait que les hémorrhagies sont beaucoup plus rares là où le passage des pédoncules vient raffermir le terrain. Leur effet est comparable à celui des racines des arbres que l'homme plante dans les talus de terre élevés par lui.

La protubérance, de même que toutes les autres parties des centres nerveux, peut être atteinte du genre de lésion qui a reçu le nom de *ramollissement*. Toutefois, les auteurs prétendent qu'il s'y rencontre beaucoup moins souvent que partout ailleurs. Je crois que cette appréciation est bien au-dessous de la vérité et qu'elle tient à l'insuffisance des autopsies. Dans l'espace de trois mois, nous l'avons rencontré deux fois dans la clinique de l'hôpital Saint-Charles. Comme dans le cerveau et dans le cervelet, il peut être secondaire, c'est-à-dire être la conséquence d'une altération antérieure des parties voisines, ou apparaître d'une façon tout à fait spontanée. Dans l'un et l'autre cas, il peut se produire suivant deux mécanismes différents : ou bien il est engendré par un travail inflammatoire dont il représente une phase ultime, ou bien il est la conséquence d'un défaut de nutrition de la partie. Le ramollissement inflammatoire est beaucoup plus rare dans la protubérance qu'ailleurs. D'après les observations livrées à la publicité, il n'aurait encore été signalé que cinq fois. Mais, je le répète, ce sont plutôt les observations qui font défaut que le ramollissement. Il débute généralement par une injection vasculaire donnant lieu à une coloration rouge uniforme ou à des marbrures. Il se fait ensuite une prolifération des éléments cellulaires de la névroglie qui se multiplient d'une manière considérable. Beaucoup de micrographes pensent toutefois que tous ces noyaux de nouvelle formation ne sont pas l'œuvre de ce travail de prolifération

et qu'un certain nombre ne sont autres que des globules blancs du sang qui ont traversé les parois des vaisseaux. Ce qui semble, entre autres raisons, justifier cette opinion, c'est que dans le même moment les gaînes lymphatiques se montrent gorgées de leucocytes. Quoi qu'il en soit, ces divers noyaux éprouvent ultérieurement la dégénérescence graisseuse. En même temps, les éléments nerveux deviennent aussi graisseux ; double source d'une production abondante de corps granuleux et d'une dissociation du tissu dont la consistance diminue, et dès lors le ramollissement est constitué. Ce travail inflammatoire peut aussi aboutir exceptionnellement à la production d'un abcès qui n'est en définitive que le résultat d'une production nucléaire plus considérable dont les éléments meurent sans devenir des corpuscules de Gluge. On n'a encore rencontré dans la protubérance que deux fois cette terminaison par abcès. L'un de ces foyers avait le volume d'une petite olive contenant environ un gramme de pus et occupait la limite postérieure de la masse latérale droite de la protubérance. Il fut constaté par Forget. L'autre, observé par Meynert, avait le volume d'une noisette et siégeait dans l'épaisseur de la couche profonde des fibres transversales.

Dans le ramollissement par défaut de nutrition, le point de départ est une altération vasculaire qui apporte un obstacle à l'entretien de la vie normale dans les éléments nerveux. Privés plus ou moins complétement de leurs moyens d'alimentation, ces éléments éprouvent la mort graisseuse. Les lésions vasculaires susceptibles d'amener ce résultat peuvent siéger isolément ou simultanément dans les veines, les artères et les capillaires. Les altérations artérielles sont de deux sortes : les oblitérations et les rétrécissements.

1° Les oblitérations artérielles sont dues, soit à une embolie, soit à une thrombose.

L'oblitération par embolie se produit surtout dans les maladies cardiaques. Un caillot formé aux orifices du cœur se détache, est entraîné et vient obstruer l'artère basilaire ou une de ses branches. Il en résulte immédiatement une stase sanguine dans toute la région irriguée par ce vaisseau ; puis, après un temps généralement assez court, les granulations normales des cellules sont remplacées par des gouttelettes de graisse. La moelle des tubes nerveux se segmente et chaque fraction finit par se résoudre en une multitude de petites granulations graisseuses. Le sang qui se trouvait dans le réseau capillaire au moment de l'arrivée de l'embolie et qui s'est trouvé con-

damné à l'immobilité, faute d'impulsion *à tergo*, s'est altéré lui-même sur place. Sa fibrine coagulée est devenue granuleuse; ses globules ne sont plus représentés que par des grains de pigment, seuls débris de leur destruction spontanée; enfin les cellules plasmatiques de la névroglie sont passées à l'état de corpuscules de Gluge. Tant que ces divers éléments restent remplis de granulations graisseuses, la région malade se montre tuméfiée et d'une consistance molle. Mais peu à peu ce contenu granulo-graisseux est résorbé en partie, et il ne reste plus qu'une substance vaguement fibrillaire, parsemée d'aiguilles de margarine et d'acide stéarique qui sont comme la momification de la graisse qui a échappé à la résorption. A ce moment, l'ensemble, loin d'être tuméfié et ramolli, se montre affaissé et doué d'une certaine résistance; ce n'est là qu'une dessiccation apparente, car un simple filet d'eau suffit pour amener une dissociation complète. Il est des cas où la phase finale revêt un aspect tout différent. Par un phénomène moléculaire dont on n'a pu saisir le mécanisme, la partie frappée de mort se liquéfie complétement et apparaît comme un kyste rempli d'un liquide analogue à un lait de chaux; c'est une émulsion de granulations graisseuses au sein de laquelle nagent quelques cristaux de principes gras. Il faut le dire, cette forme qui est assez fréquente dans les lobes cérébraux, est, au contraire, très-rare dans la protubérance, sans doute à cause de sa grande consistance.

On a donné le nom de thromboses aux caillots qui se forment sur place au lieu d'être apportés par le torrent sanguin de points plus ou moins éloignés de celui où on les trouve arrêtés et fixés. Mais qu'un caillot ait été l'objet d'une migration ou qu'il soit né sur place, c'est toujours au fond un seul et même obstacle mécanique qui, pour la circulation et la nutrition locale, doit toujours entraîner les mêmes conséquences. Dans l'un et l'autre cas, les moyens d'alimentation de la substance nerveuse sont supprimés, et celle-ci se trouve fatalement condamnée à la dégénérescence graisseuse qui représente la mort par inanition et inertie de tous les éléments histologiques. Toutefois, pour l'investigation microscopique, le ramollissement provoqué par des thromboses artérielles offre toujours un cachet particulier, c'est que les altérations des éléments nerveux se trouvent toujours compliquées de modifications matérielles des parois des vaisseaux. En effet, les caillots sur place sont toujours engendrés, soit par une artérite, soit par une dégénérescence athéromateuse des vaisseaux.

2° De simples rétrécissements des artères peuvent avoir les mêmes conséquences qu'une obstruction complète. Très-souvent l'artérite et la dégénérescence athéromateuse ne provoquent la coagulation que des couches sanguines les plus excentriques. Ces terrains d'alluvion ne font que rétrécir la lumière des vaisseaux sans l'obstruer tout à fait. Le sang arrive encore aux éléments nerveux, mais en si faible quantité qu'ils ne font plus que végéter. Ils s'étiolent de plus en plus et marchent à pas de plus en plus précipités vers le moment qui doit terminer leur misérable vie. Leur mort est tout aussi assurée que dans le cas d'obstruction complète. Elle a lieu à échéance plus longue, voilà tout.

L'obstruction des veines n'est déterminée que par des thromboses engendrées elles-mêmes par des phlébites. L'embolie, étant toujours arrêtée par les dernières ramifications artérielles, ne saurait, à plus forte raison, franchir le champ intermédiaire et plus étroit des capillaires. Quoique placé au delà du cercle d'irrigation de la région, le caillot n'entrave pas moins la nutrition locale en empêchant le renouvellement du sang, et l'étiolement ne tarde pas à se manifester.

Enfin, les capillaires peuvent produire le ramollissement par un mécanisme tout différent, sans être obstrués ni rétrécis par un caillot, en ayant seulement leurs parois parsemées de granulations graisseuses. Cette altération survenue dans leur structure suffit pour apporter une grande gêne dans l'échange des matériaux nutritifs. Ce n'est plus l'arrivée du sang, mais l'exhalation du plasma réparateur qui fait défaut.

Un mot encore, avant de nous quitter, pour justifier cette théorie générale du ramollissement non inflammatoire. Ce qui prouve bien que, dans toutes les circonstances précédentes, la mort du tissu nerveux est bien la conséquence de l'altération vasculaire, c'est qu'on peut la provoquer artificiellement chez les animaux en agissant sur les vaisseaux d'une manière analogue. Si on lie une artère ou une veine, ou même si on se contente de produire un simple rétrécissement à l'aide d'une ligature incomplète, on voit survenir des ramollissements identiques à ceux qu'on trouve tout formés chez l'homme.

# VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

Messieurs,

Quoique ce cours soit appelé à conserver un caractère purement physiologique, même sur le terrain de la pathologie, nous avons dû déjà consacrer un temps relativement considérable à l'anatomie pathologique de la protubérance. C'est qu'en effet l'anatomie pathologique est tout aussi inséparable de la physiologie pathologique que l'anatomie normale peut l'être de la physiologie normale. Dans l'un et l'autre cas, la partie anatomique est la base de la partie physiologique. Aussi ne vais-je pas hésiter à passer en revue encore les autres genres d'altérations qu'on a pu rencontrer dans la protubérance. D'ailleurs, les recherches expérimentales des anatomo-pathologistes, qui ont eu pour but de déterminer artificiellement quelques-unes des lésions du tissu nerveux et de nous faire assister ainsi à leur mécanisme, n'ont porté que sur l'encéphale. Là seulement, par conséquent, nous pouvions les étudier en détail et il était naturel de le faire à propos du premier organe auquel les résultats de ces recherches soient directement applicables. Les données que nous accumulons en ce moment se trouveront donc être acquises et nous dégagerons ainsi d'autant les leçons qui seront relatives au cervelet et aux lobes cérébraux.

Nous devons rapprocher du ramollissement une altération particulière, sur la nature de laquelle on a plusieurs fois varié d'opinion et qui, si j'en juge par mon observation personnelle, doit se rencontrer assez souvent dans la protubérance. Elle consiste dans la formation de petites cavités dont les plus grandes ont à peine le volume d'une lentille et qu'on appelle *lacunes ou foyers pisiformes*. Il en existe toujours beaucoup à la fois dans l'organe, de sorte qu'à la coupe il présente assez l'aspect d'un crible. D'où le nom d'*état criblé* qu'on a donné aussi à ce genre de lésion. Elles se montrent

surtout dans la substance grise centrale. Durand-Fardel les attribue à des dilatations vasculaires résultant de congestions répétées. Suivant Proust, ce seraient des vides laissés par d'anciens petits foyers hémorrhagiques ou par de petits ramollissements entièrement résorbés. Suivant d'autres auteurs, ils seraient le résultat d'un mode de destruction spécial du tissu nerveux.

Après les hémorrhagies, le ramollissement et les lacunes, ce qu'on rencontre le plus souvent dans la protubérance, ce sont des tubercules. Toutefois, elle constitue un terrain moins propre à leur développement que le cervelet et le cerveau. C'est surtout dans l'enfance que le processus morbide prend cette direction, sans doute parce qu'alors la névroglie qui, seule, peut être le point de départ de ce genre de production, est dans toute sa vigueur de transformation et plus apte aux déviations de la nutrition intime. On n'en a jamais constaté au delà de 32 ans. Ce qui doit aussi donner la main à ces déviations, c'est l'activité nutritive dont la protubérance est le siége dans les premières années de la vie. A cette époque, les centres locomoteurs n'ont pas encore atteint leur complet développement, et c'est ce qui fait que chez les animaux supérieurs la marche semble avoir besoin d'une si longue éducation. Le travail morbide, une fois commencé, tend à prendre une rapide extension, car on rencontre rarement dans la protubérance des tubercules à forme miliaire. A l'autopsie, on se trouve le plus souvent en présence de véritables tumeurs qui peuvent même acquérir le volume d'un œuf. La force de développement est telle que la protubérance, malgré sa résistance habituelle, peut se déformer et augmenter considérablement de volume. Histologiquement, les tubercules se conduisent dans la protubérance absolument comme dans tous les points de l'économie. Comme partout, ils débutent par de petites nodosités de $^1/_{20}$ de millimètre à 2 millimètres, offrant une certaine dureté, étant comme enchâssées dans le tissu sain sur lequel elles forment une légère saillie et entourées d'une petite zone vasculaire. Comme partout, ils résultent d'une prolifération locale des cellules de la substance conjonctive, cellules qui, ultérieurement, s'étiolent et se transforment en granulations graisseuses en procédant du centre de la nodosité vers sa périphérie. De cette transformation résulte, pour l'œil, une petite masse d'aspect caséeux qui peut prendre des proportions considérables par la fusion de toutes les nodosités voisines.

De même que la moelle, la protubérance peut être atteinte de

sclérose, puisque c'est là une des altérations spéciales de la névroglie, et que celle-ci existe dans tous les centres nerveux. Mais, tandis que la moelle, particulièrement les cordons postérieurs sont très-souvent sclérosés et rarement le siége de tubercules, c'est ce dernier genre de déviation de nutrition qui l'emporte sur la sclérose dans la protubérance. Comme dans la moelle, elle peut être en plaques ou diffuse. Dans ce dernier cas, ou bien elle occupe toute une moitié latérale de l'organe, ou bien elle franchit la ligne médiane, et, dès lors, elle devient presque fatalement générale et envahit la totalité de la protubérance. Au point de vue de la physiologie pathologique, il faut surtout se rappeler que là, comme partout ailleurs, elle peut parcourir deux phases : l'une inflammatoire, pendant laquelle la partie malade se montre turgescente et les éléments nerveux surexcités; l'autre atrophique, pendant laquelle la masse diminue de volume, se ratatine, et où les agents nerveux sont anéantis. Ces mouvements successifs d'expansion et de retrait ont pour résultat de déformer l'organe lorsque la sclérose est partielle. Ce n'est du reste que dans cette dernière circonstance qu'on peut trouver le durcissement et l'atrophie. Lorsque toute la protubérance est prise, la mort survient trop vite pour que la seconde période ait le temps de s'établir. Dans l'épaisseur de la partie sclérosée, on trouve quelquefois de petits foyers hémorrhagiques, accidents de la phase inflammatoire primitive. Parfois aussi on y trouve des artérioles tortueuses qui, par leur disposition, rappellent les anévrysmes cirsoïdes. Cet aspect des artères s'explique parfaitement, puisque le terrain dans lequel elles s'étalaient antérieurement tout à leur aise, s'est ratatiné. Le vaisseau qui ne diminue pas de longueur est obligé de s'onduler pour rester contenu dans un espace plus court.

La névroglie de la protubérance paraît peu apte au développement de ces tumeurs variées que l'on groupait autrefois sous le nom générique de cancer. Jusqu'à présent la science ne possède que dix cas rentrant dans cette catégorie. Dans quelques-uns seulement le microscope est venu spécialiser la véritable nature de la tumeur. Deux fois celle-ci se montra formée par des cellules fusiformes terminées par deux extrémités allongées. Il s'agissait incontestablement de la production morbide que Cornil appelle : *sarcome fasciculé*, et qui est plus généralement connue des médecins sous le nom de *tumeur fibro-plastique*. Ce n'est autre que du tissu embryonnaire qui a déjà subi une ébauche d'organisation dans le sens du tissu

conjonctif. Dans un troisième cas, l'inspection permit de constater l'existence d'un *stroma* fibreux, circonscrivant un système d'alvéoles remplies de cellules libres et à forme variée. C'était nettement un carcinome.

Deux fois on a signalé la présence de kystes; mais à une époque où les procédés d'analyse étaient bien au-dessous du niveau qu'ils ont atteint aujourd'hui et les donnés fournies alors ne permettent pas de se prononcer ni sur leur nature, ni sur leur mode de formation.

Ajoutons enfin que la protubérance peut être lésée d'une manière traumatique dans les chutes ou les chocs qui portent sur la tête. Mais sa consistance semble la mettre plus à l'abri des conséquences de ces accidents que les autres parties de l'encéphale, car on la trouve beaucoup plus rarement atteinte. Lorsqu'il en est ainsi, on constate de petites hémorrhagies diffuses, des ruptures de fibres et par suite une désorganisation plus ou moins complète du tissu.

### Physiologie pathologique générale.

Rien n'est plus mobile et surtout plus varié que l'appareil symptomatique des maladies de la protubérance. La solidarité à la fois anatomique et physiologique que cet organe contracte avec le cervelet, le bulbe, les tubercules quadrijumeaux, et même le cerveau, entraîne une solidarité pathologique tout aussi complète. Les symptômes communs à tous les malades, les symptômes constants se réduisent à fort peu de chose et sont presque toujours masqués par des symptômes que je suis tenté d'appeler d'emprunt et qui varient avec le siége de la lésion de la protubérance. Cette complication des phénomènes est d'autant plus marquée, que les lésions intimes ne s'arrêtent pas toujours juste à la protubérance et envahissent plus ou moins les cordons qui y aboutissent ou qui en émanent; d'autant plus encore que l'altération consiste souvent en une tumeur qui peut indirectement comprimer ou irriter les parties voisines.

Comme pour la moelle et le bulbe, je vais d'abord me placer à un point de vue général et étudier les troubles fonctionnels d'après leur nature et les fonctions dont ils relèvent. J'analyserai ainsi successivement les troubles de la motilité, de la sensibilité générale, de

la sensibilité spéciale, de la phonation; les troubles intellectuels, urinaires, digestifs, respiratoires, circulatoires et calorifiques.

*Troubles de la motilité.* — Ils peuvent être de nature paralytique, c'est-à-dire consister soit en une abolition, soit en un affaiblissement des actes moteurs normaux; ou bien constituer un mode de perversion de ces actes et traduire un état d'exaltation de l'organe.

Les premiers sont de beaucoup les plus fréquents. Ils dominent dans la pathologie humaine. Ils n'ont manqué que deux fois dans les observations publiées jusqu'à ce jour. Ils peuvent porter, soit simultanément, soit isolément, sur les muscles du tronc et des membres, sur ceux de la face, sur ceux de la langue, sur ceux de l'œil.

Dans l'analyse physiologique des phénomènes paralytiques du tronc et des membres, il faut considérer successivement trois cas: 1° celui où la totalité de la protubérance se trouve compromise; 2° celui où elle n'est atteinte que dans une de ses moitiés latérales; 3° celui où la lésion n'occupe qu'un point excessivement restreint.

1° Lorsque la presque totalité de la protubérance est envahie par la lésion et surtout lorsque celle-ci s'établit brusquement, comme dans le cas d'hémorrhagie considérable, c'est une paralysie générale de tout le corps que l'on observe. Il ne saurait en être autrement, puisque la protubérance concentre en elle, comme dans un anneau coulant, toutes les fibres qui relient les muscles du tronc et des membres avec les lobes cérébraux. Tous échappent forcément à la fois à l'influence de la volonté. Une hémorrhagie d'un lobe cérébral ou d'un pédoncule cérébral ne peut jamais amener qu'une paralysie des muscles d'un seul côté du corps, parce qu'au delà de l'anneau les fibres encéphaliques qui relient les cornes antérieures au cerveau, se séparent en deux faisceaux qui correspondent exactement chacun à une des moitiés latérales du système musculaire. La protubérance seule présente les conditions anatomiques et physiologiques nécessaires pour la réalisation d'une paralysie brusque et générale. Comme les maladies du cervelet ne peuvent pas non plus donner lieu à une paralysie complète et rapide, il s'ensuit qu'on peut regarder la paralysie totale comme pathognomonique d'une destruction brusque et considérable de la protubérance. C'est cette considération qui a permis encore dernièrement à M. Liouville de poser un diagnostic qui a été parfaitement justifié par l'autopsie. Dans ces conditions, la paralysie générale est d'autant plus assurée. que la destruction de la protubérance supprime la partie la plus

importante de la machine locomotrice, en même temps que la transmission des ordres de la volonté. Ce n'est pas seulement dans les hémorrhagies considérables qu'on assiste à ce résultat. Il vient presque toujours terminer la scène dans les cas de tumeur, qui, pendant longtemps, n'ont donné lieu qu'à des symptômes partiels, parce qu'à la moindre occasion, il survient une congestion ou une hémorrhagie consécutive qui viennent parachever l'œuvre commencée.

En revanche, des individus n'ayant, pendant toute leur vie, présenté aucun trouble de la motilité, ont été trouvés, à l'autopsie, porteurs d'une tumeur même volumineuse; on a émis plusieurs hypothèses pour expliquer ces faits exceptionnels.

Godelier a pensé que la protubérance n'était pas le seul lieu de passage capable de mettre en communication la moelle et le cerveau, et qu'il y avait en dehors d'elle des fibres nerveuses capables de suppléer à l'action interrompue du mésencéphale et de transmettre les ordres du cerveau. Mais, quand on regarde la disposition générale de l'encéphale, on est forcé de reconnaître que cette transmission d'occasion ne pourrait se faire que par les pédoncules cérébelleux supérieurs, le cervelet et les pédoncules cérébelleux inférieurs (de sorte que l'ébranlement moteur volontaire, qui, dans l'état normal, suivait la ligne directe A B, pourrait au besoin suivre la ligne brisée A C B). Cette supposition a d'abord contre elle d'être complétement en désaccord avec ce que l'anatomie et la physiologie expérimentale nous enseignent sur les rôles probables des pédoncules




*Fig.* 37.

Schéma relatif à l'explication Godelier. M, courbe représentant le lobe du cervelet. *ab*, voie directe et normale à travers la protubérance. *acb*, voie de suppléance à travers les pédoncules cérébelleux supérieurs (*ac*) et les pédoncules cérébelleux inférieurs (*cb*).

cérébelleux supérieurs et inférieurs. En outre, on ne comprendrait pas pourquoi il y aurait presque toujours paralysie quand la protu-

bérance est seule malade, et alors que ces pédoncules, ainsi que le cervelet, se trouvent parfaitements intacts. Pourquoi la nature négligerait-elle presque toujours cette ressource qu'elle se serait créée elle-même? Un suppléant entre toujours en fonctions toutes les fois qu'il le doit et que rien ne l'en empêche.

Brown Sequard a eu recours à une hypothèse tout aussi gratuite en disant qu'exceptionnellement les débris des fibres, interrompues par le développement d'un produit pathologique, peuvent communiquer entre eux d'une façon plus ou moins indirecte, par l'intermédiaire d'anastomoses avec les cellules restées intactes. Ces cellules seraient comme plusieurs leviers coudés qui rétabliraient la continuité en rendant toutefois le trajet très-sinueux, mais possible. La volonté pourrait encore ainsi, par des voies détournées, transmettre ses ordres aux fragments inférieurs de toutes les fibres encéphaliques et par conséquent aux muscles qui leur correspondent.

Dans l'impossibilité où l'on est de vérifier la précédente assertion, mieux vaut encore admettre l'explication de Funck. Selon lui, l'exception n'est possible que dans le cas de tumeurs qui se sont développées très-lentement; grâce à leurs progrès insensibles, ces productions peuvent se creuser une loge dans le tissu d'un organe sans l'entamer, écarter ses fibres sans les déchirer. Elles compriment ses éléments, les rendent plus minces, mais ne les détruisent pas. Les moyens d'action se trouvent seulement un peu affaiblis et gênés.

2° Dans le cas où la lésion occupe une moitié de la protubérance presque entièrement, la règle c'est la paralysie de tout le côté opposé du corps. On explique cette paralysie croisée par le fait de l'entrecroisement des pyramides qui a lieu au-dessous. La protubérance se trouve ainsi exactement dans la même situation que le cerveau et, comme lui, elle doit commander aux muscles du côté opposé par chacune de ses moitiés; comme lui, ses lésions unilatérales doivent donner lieu à une paralysie croisée, tandis que pour la moelle, c'est une paralysie directe que l'on observe, par la raison que cette portion de l'axe est située au-dessous de l'entrecroisement des conducteurs. Mais malheureusement la pathologie nous montre des exceptions à cette règle générale. Il est des cas où la paralysie a lieu du même côté que la maladie de la protubérance. Il y a là une difficulté théorique qu'on n'est pas encore parvenu à lever d'une manière satisfaisante.

Plusieurs auteurs, ayant remarqué que la paralysie directe avait

lieu surtout lorsque la lésion compromettait particulièrement le pont de Varole, ont attribué à ce dernier l'effet produit, et ont pensé que la destruction des fibres transversales de la protubérance produisait la paralysie directe, tandis que celle des fibres longitudinales produisait, au contraire, la paralysie croisée. Restait à interpréter le mode d'action des fibres transversales dans ces circonstances. Carpenter, qui regarde le cervelet comme étant le centre du sens musculaire, pense que les pédoncules cérébelleux moyens viennent apporter aux centres créateurs du mouvement les renseignements nécessaires pour rendre leur action efficace. Sous ce rapport, le cervelet serait, pour ainsi dire, le manomètre de la machine locomotrice. Par l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux moyens, la protubérance serait tenue au courant de toutes les variations de niveau de ce manomètre, et le chauffeur serait ainsi parfaitement en mesure de bien régler la pression. A défaut de ces renseignements indispensables, le mécanicien-cerveau s'abstiendrait de commander le mouvement, quoique l'intégrité des autres parties de la protubérance lui assurât la production de la force motrice. Il se passerait ici ce qui se passe chez la grenouille qui laisse inerte la patte dont on a sectionné seulement les fibres sensitives. La paralysie croisée résulterait toujours du défaut de transmission des ordres de la volonté, tandis que la paralysie directe traduirait un arrêt dans l'arrivée des renseignements fournis par le sens musculaire. Rolando et Luys voient, au contraire, dans le cervelet un foyer producteur de force motrice qui serait doué d'une très-grande activité. Selon eux, une bonne partie de ses produits s'écoulerait vers la protubérance par la voie des pédoncules cérébelleux moyens, et ce serait en entravant cet écoulement que les maladies du pont de Varole produiraient la paralysie directe. Ces deux hypothèses supposent évidemment l'existence de la variante anatomique que nous avons signalée dans la structure et d'après laquelle les fibres des deux pédoncules cérébelleux moyens, en s'entrecroisant sur la ligne médiane, relieraient, l'un le lobe droit du cervelet à la moitié gauche de la protubérance, et l'autre le lobe gauche à la moitié droite. Comme les fibres longitudinales qui se rendent à la moelle s'entrecroisent à leur tour avant d'y arriver, il en résulterait que le pédoncule droit agirait en définitive sur les fibres qui, après cet entrecroisement, se rendraient aux muscles du côté droit du corps. Voilà pourquoi, dans les maladies du pont de Varole, la paralysie siégerait du même côté que la

lésion centrale. Je suis partisan de la disposition anatomique décrite par Luys; mais je ne crois pas qu'on soit tout à fait en droit d'attribuer aux pédoncules moyens les paralysies directes, car leurs maladies sont loin de les produire toujours. En effet, dans une observation signalée par Serres, je trouve que la paralysie a existé du côté opposé à celui du pédoncule détruit. Dans une autre, due à Schute, il y eut des convulsions du côté opposé sans paralysie. Dans une troisième, tous les muscles avaient conservé leur motilité. Enfin, dans une quatrième seulement, il y eut les conditions que Carpenter donne comme étant la règle générale.

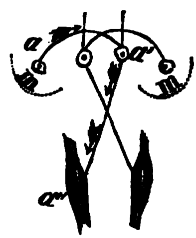



*Fig.* 38.

Schéma relatif aux explications de Carpenter et de Rolando. mm, lobes du cerveau. a, point malade du lobe gauche allant retentir sur le point a' de la moitié droite de la protubérance, lequel va à son tour retentir sur les muscles a'' du côté gauche du corps.

Frappé de cette contradiction flagrante entre les assertions et les faits pathologiques, et s'appuyant seulement sur l'impossibilité de trouver une autre explication, Brown Sequard s'est cru autorisé à appliquer aux paralysies directes de la protubérance sa théorie des paralysies réflexes que nous avons exposée à propos de la moelle. La lésion ou la tumeur titillerait d'une manière permanente les fibres sensitives du pédoncule qui, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, détermineraient une contraction réflexe et continue des vaisseaux de la moitié de la protubérance. Dans cet état d'anémie, celle-ci se trouverait dans l'impossibilité de fonctionner, et les muscles correspondants seraient condamnés à l'inertie. Dans ce mécanisme, la tumeur représenterait la maladie du rein ou de la vessie; les fibres du pédoncule, le plexus rénal qui transmet l'impression morbide aux centres vaso-moteurs, et la moitié de la protubérance, la

moelle anémiée qui paralyse les membres abdominaux. Selon Brown Sequard, ce qui prouve bien que la maladie du pédoncule moyen n'agit qu'à titre de cause d'irritation, c'est tout justement la variété des résultats signalés dans les quatre observations que possède la science. Rien, dans l'innervation, n'est variable et inconstant comme les phénomènes réflexes. Ainsi, du côté de la moelle, une cause de titillation n'amène pas toujours forcément ou une paralysie, ou des convulsions. Les vers intestinaux, la dentition en déterminent chez les uns et n'en engendrent pas chez les autres. C'est pourquoi les mêmes conditions d'excitation du pédoncule moyen ont pu produire une action réflexe sur les vaso-moteurs et déterminer une paralysie, soit directe, soit croisée, en anémiant l'une ou l'autre des deux moitiés latérales de la protubérance; tandis que, dans le troisième cas, le réflexe, au lieu de retentir sur les centres vaso-moteurs, a ébranlé le centre locomoteur et a donné naissance à des convulsions; et que, dans le quatrième cas, la titillation n'a eu absolument aucun retentissement et n'a troublé en rien la motilité.

Il faut l'avouer, cette théorie a l'avantage de ne créer aucun embarras et de s'appliquer à tous les faits inexplicables. Mais c'est tout justement parce qu'elle est si élastique et parce qu'elle explique trop de choses qu'elle perd un peu, à mes yeux, sous le rapport de la rigueur scientifique. D'ailleurs, comme l'anémie partielle invoquée n'a jamais pu et ne pourra jamais être constatée *de visu*, elle reste à l'état de simple supposition et, hypothèse pour hypothèse, j'aime presque autant celle que je vais me permettre de vous proposer. La pathologie et la physiologie nous montrent qu'entre les deux pédoncules cérébraux et la moelle, les conducteurs doivent s'entre-croiser tous sans exception. La décussation qui s'opère d'une manière appréciable à l'œil, au niveau du bulbe, est véritablement insignifiante relativement à la masse de ces conducteurs. Donc, le croisement doit s'effectuer surtout ailleurs. Dans un de ses Mémoires, Brown Sequard a pensé devoir placer le maximum du phénomène anatomique au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale. Mais la plupart des physiologistes le placent, au contraire, dans la protubérance. C'est à cette dernière opinion que nous avons cru devoir nous ranger déjà antérieurement. Elle est de nature à nous fournir l'explication que nous cherchons en ce moment. En supposant que la décussation s'effectue à la partie inférieure de la protubérance, ce qui est probable, puisqu'elle s'achève dans le bulbe, on comprend

lésion centrale. Je suis partisan de la disposition anatomique décrite par Luys; mais je ne crois pas qu'on soit tout à fait en droit d'attribuer aux pédoncules moyens les paralysies directes, car leurs maladies sont loin de les produire toujours. En effet, dans une observation signalée par Serres, je trouve que la paralysie a existé du côté opposé à celui du pédoncule détruit. Dans une autre, due à Schute, il y eut des convulsions du côté opposé sans paralysie. Dans une troisième, tous les muscles avaient conservé leur motilité. Enfin, dans une quatrième seulement, il y eut les conditions que Carpenter donne comme étant la règle générale.

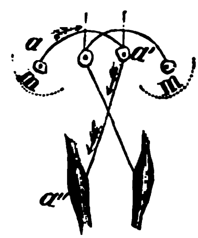



*Fig.* 38.

**Schéma relatif aux explications de Carpenter et de Rolando. *mm*, lobes du cerveau: *a*, point malade du lobe gauche allant retentir sur le point *a'* de la moitié droite de la protubérance, lequel va à son tour retentir sur les muscles *a''* du côté gauche du corps.**

Frappé de cette contradiction flagrante entre les assertions et les faits pathologiques, et s'appuyant seulement sur l'impossibilité de trouver une autre explication, Brown Sequard s'est cru autorisé à appliquer aux paralysies directes de la protubérance sa théorie des paralysies réflexes que nous avons exposée à propos de la moelle. La lésion ou la tumeur titillerait d'une manière permanente les fibres sensitives du pédoncule qui, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, détermineraient une contraction réflexe et continue des vaisseaux de la moitié de la protubérance. Dans cet état d'anémie, celle-ci se trouverait dans l'impossibilité de fonctionner, et les muscles correspondants seraient condamnés à l'inertie. Dans ce [illegible]
la tumeur représenterait la maladie du rein ou [illegible]
fibres du pédoncule, le plexus rénal qui tr[illegible]
bide aux centres vaso-moteurs, et l[illegible]

moelle anémiée qui paralyse les membres abdominaux. Selon Brown Sequard, ce qui prouve bien que la maladie du pédoncule moyen n'agit qu'à titre de cause d'irritation, c'est tout justement la variété des résultats signalés dans les quatre observations que possède la science. Rien, dans l'innervation, n'est variable et inconstant comme les phénomènes réflexes. Ainsi, du côté de la moelle, une cause de titillation n'amène pas toujours forcément ou une paralysie, ou des convulsions. Les vers intestinaux, la dentition en déterminent chez les uns et n'en engendrent pas chez les autres. C'est pourquoi les mêmes conditions d'excitation du pédoncule moyen ont pu produire une action réflexe sur les vaso-moteurs et déterminer une paralysie, soit directe, soit croisée, en anémiant l'une ou l'autre des deux moitiés latérales de la protubérance; tandis que, dans le troisième cas, le réflexe, au lieu de retentir sur les centres vaso-moteurs, a ébranlé le centre locomoteur et a donné naissance à des convulsions; et que, dans le quatrième cas, la titillation n'a eu absolument aucun retentissement et n'a troublé en rien la motilité.

Il faut l'avouer, cette théorie a l'avantage de ne créer aucun embarras et de s'appliquer à tous les faits inexplicables. Mais c'est tout justement parce qu'elle est si élastique et parce qu'elle explique trop de choses qu'elle perd un peu, à mes yeux, sous le rapport de la rigueur scientifique. D'ailleurs, comme l'anémie partielle invoquée n'a jamais pu et ne pourra jamais être constatée *de visu,* elle reste à l'état de simple supposition et, hypothèse pour hypothèse, j'aime presque autant celle que je vais me permettre de vous proposer. La pathologie et la physiologie nous montrent qu'entre les deux pédoncules cérébraux et la moelle, les conducteurs doivent s'entre-croiser tous sans exception. La décussation qui s'opère d'une manière appréciable à l'œil, au niveau du bulbe, est véritablement insignifiante relativement à la masse de ces conducteurs. Donc, le croisement doit s'effectuer surtout ailleurs. Dans un de ses Mémoires, Brown Sequard a pensé devoir placer le maximum du phénomène anatomique au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale. Mais la plupart des physiologistes le placent, au contraire, dans la protubérance. C'est à cette dernière opinion que nous avons cru devoir nous ranger déjà antérieurement. Elle est de nature à nous fournir l'explication que nous cherchons en ce moment. En supposant que la [illegible] ure de la protubérance, ce [illegible] ns le bulbe, on comprend

lésion centrale. Je suis partisan de la disposition anatomique décrite par Luys; mais je ne crois pas qu'on soit tout à fait en droit d'attribuer aux pédoncules moyens les paralysies directes, car leurs maladies sont loin de les produire toujours. En effet, dans une observation signalée par Serres, je trouve que la paralysie a existé du côté opposé à celui du pédoncule détruit. Dans une autre, due à Schute, il y eut des convulsions du côté opposé sans paralysie. Dans une troisième, tous les muscles avaient conservé leur motilité. Enfin, dans une quatrième seulement, il y eut les conditions que Carpenter donne comme étant la règle générale.

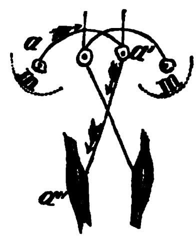


*Fig.* 38.

Schéma relatif aux explications de Carpenter et de Rolando. mm, lobes du cervelet. a, point malade du lobe gauche allant retentir sur le point a' de la moitié droite de la protubérance, lequel va à son tour retentir sur les muscles a'' du côté gauche du corps.

Frappé de cette contradiction flagrante entre les assertions et les faits pathologiques, et s'appuyant seulement sur l'impossibilité de trouver une autre explication, Brown Sequard s'est cru autorisé à appliquer aux paralysies directes de la protubérance sa théorie des paralysies réflexes que nous avons exposée à propos de la moelle. La lésion ou la tumeur titillerait d'une manière permanente les fibres sensitives du pédoncule qui, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, détermineraient une contraction réflexe et continue des vaisseaux de la moitié de la protubérance. Dans cet état d'anémie, celle-ci se trouverait dans l'impossibilité de fonctionner, et les muscles correspondants seraient condamnés à l'inertie. Dans ce [illegible]
la tumeur représenterait la maladie du rein ou de [illegible]
fibres du pédoncule, le plexus rénal qui transm[illegible]
bide aux centres vaso-moteurs, et la mo[illegible]

moelle anémiée qui paralyse les membres abdominaux. Selon Brown Sequard, ce qui prouve bien que la maladie du pédoncule moyen n'agit qu'à titre de cause d'irritation, c'est tout justement la variété des résultats signalés dans les quatre observations que possède la science. Rien, dans l'innervation, n'est variable et inconstant comme les phénomènes réflexes. Ainsi, du côté de la moelle, une cause de titillation n'amène pas toujours forcément ou une paralysie, ou des convulsions. Les vers intestinaux, la dentition en déterminent chez les uns et n'en engendrent pas chez les autres. C'est pourquoi les mêmes conditions d'excitation du pédoncule moyen ont pu produire une action réflexe sur les vaso-moteurs et déterminer une paralysie, soit directe, soit croisée, en anémiant l'une ou l'autre des deux moitiés latérales de la protubérance; tandis que, dans le troisième cas, le réflexe, au lieu de retentir sur les centres vaso-moteurs, a ébranlé le centre locomoteur et a donné naissance à des convulsions; et que, dans le quatrième cas, la titillation n'a eu absolument aucun retentissement et n'a troublé en rien la motilité.

Il faut l'avouer, cette théorie a l'avantage de ne créer aucun embarras et de s'appliquer à tous les faits inexplicables. Mais c'est tout justement parce qu'elle est si élastique et parce qu'elle explique trop de choses qu'elle perd un peu, à mes yeux, sous le rapport de la rigueur scientifique. D'ailleurs, comme l'anémie partielle invoquée n'a jamais pu et ne pourra jamais être constatée *de visu*, elle reste à l'état de simple supposition et, hypothèse pour hypothèse, j'aime presque autant celle que je vais me permettre de vous proposer. La pathologie et la physiologie nous montrent qu'entre les deux pédoncules cérébraux et la moelle, les conducteurs doivent s'entre-croiser tous sans exception. La décussation qui s'opère d'une manière appréciable à l'œil, au niveau du bulbe, est véritablement insignifiante relativement à la masse de ces conducteurs. Donc, le croisement doit s'effectuer surtout ailleurs. Dans un de ses Mémoires, Brown Sequard a pensé devoir placer le maximum du phénomène anatomique au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale. Mais la plupart des physiologistes le placent, au contraire, dans la protubérance. C'est à cette dernière opinion que nous avons cru devoir nous ranger déjà antérieurement. Elle est de nature à nous fournir l'explication que nous cherchons en ce moment. En supposant que la [illegible] à la partie inférieure de la protubérance, ce [illegible]'elle s'achève dans le bulbe, on comprend

lésion centrale. Je suis partisan de la disposition anatomique décrite par Luys; mais je ne crois pas qu'on soit tout à fait en droit d'attribuer aux pédoncules moyens les paralysies directes, car leurs maladies sont loin de les produire toujours. En effet, dans une observation signalée par Serres, je trouve que la paralysie a existé du côté opposé à celui du pédoncule détruit. Dans une autre, due à Schute, il y eut des convulsions du côté opposé sans paralysie. Dans une troisième, tous les muscles avaient conservé leur motilité. Enfin, dans une quatrième seulement, il y eut les conditions que Carpenter donne comme étant la règle générale.

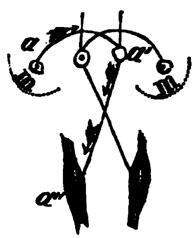


*Fig.* 38.

Schéma relatif aux explications de Carpenter et de Rolando. mm, lobes du cervelet. a, point malade du lobe gauche allant retentir sur le point a' de la moitié droite de la protubérance, lequel va à son tour retentir sur les muscles a'' du côté gauche du corps.

Frappé de cette contradiction flagrante entre les assertions et les faits pathologiques, et s'appuyant seulement sur l'impossibilité de trouver une autre explication, Brown Sequard s'est cru autorisé à appliquer aux paralysies directes de la protubérance sa théorie des paralysies réflexes que nous avons exposée à propos de la moelle. La lésion ou la tumeur titillerait d'une manière permanente les fibres sensitives du pédoncule qui, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, détermineraient une contraction réflexe et continue des vaisseaux de la moitié de la protubérance. Dans cet état d'anémie, celle-ci se trouverait dans l'impossibilité de fonctionner, et les muscles correspondants seraient condamnés à l'inertie. Dans ce [illegible] la tumeur représenterait la maladie du rein ou [illegible] fibres du pédoncule, le plexus rénal qui tran[illegible] bide aux centres vaso-moteurs, et la [illegible]

moelle anémiée qui paralyse les membres abdominaux. Selon Brown Sequard, ce qui prouve bien que la maladie du pédoncule moyen n'agit qu'à titre de cause d'irritation, c'est tout justement la variété des résultats signalés dans les quatre observations que possède la science. Rien, dans l'innervation, n'est variable et inconstant comme les phénomènes réflexes. Ainsi, du côté de la moelle, une cause de titillation n'amène pas toujours forcément ou une paralysie, ou des convulsions. Les vers intestinaux, la dentition en déterminent chez les uns et n'en engendrent pas chez les autres. C'est pourquoi les mêmes conditions d'excitation du pédoncule moyen ont pu produire une action réflexe sur les vaso-moteurs et déterminer une paralysie, soit directe, soit croisée, en anémiant l'une ou l'autre des deux moitiés latérales de la protubérance; tandis que, dans le troisième cas, le réflexe, au lieu de retentir sur les centres vaso-moteurs, a ébranlé le centre locomoteur et a donné naissance à des convulsions; et que, dans le quatrième cas, la titillation n'a eu absolument aucun retentissement et n'a troublé en rien la motilité.

Il faut l'avouer, cette théorie a l'avantage de ne créer aucun embarras et de s'appliquer à tous les faits inexplicables. Mais c'est tout justement parce qu'elle est si élastique et parce qu'elle explique trop de choses qu'elle perd un peu, à mes yeux, sous le rapport de la rigueur scientifique. D'ailleurs, comme l'anémie partielle invoquée n'a jamais pu et ne pourra jamais être constatée *de visu*, elle reste à l'état de simple supposition et, hypothèse pour hypothèse, j'aime presque autant celle que je vais me permettre de vous proposer. La pathologie et la physiologie nous montrent qu'entre les deux pédoncules cérébraux et la moelle, les conducteurs doivent s'entrecroiser tous sans exception. La décussation qui s'opère d'une manière appréciable à l'œil, au niveau du bulbe, est véritablement insignifiante relativement à la masse de ces conducteurs. Donc, le croisement doit s'effectuer surtout ailleurs. Dans un de ses Mémoires, Brown Sequard a pensé devoir placer le maximum du phénomène anatomique au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale. Mais la plupart des physiologistes le placent, au contraire, dans la protubérance. C'est à cette dernière opinion que nous avons cru devoir nous ranger déjà antérieurement. Elle est de nature à nous fournir l'explication que nous cherchons en ce moment. En supposant que la [illegible] la partie inférieure de la protubérance, ce [illegible] 'elle s'achève dans le bulbe, on comprend

lésion centrale. Je suis partisan de la disposition anatomique décrite par Luys; mais je ne crois pas qu'on soit tout à fait en droit d'attribuer aux pédoncules moyens les paralysies directes, car leurs maladies sont loin de les produire toujours. En effet, dans une observation signalée par Serres, je trouve que la paralysie a existé du côté opposé à celui du pédoncule détruit. Dans une autre, due à Schute, il y eut des convulsions du côté opposé sans paralysie. Dans une troisième, tous les muscles avaient conservé leur motilité. Enfin, dans une quatrième seulement, il y eut les conditions que Carpenter donne comme étant la règle générale.

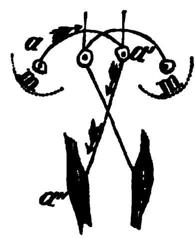



*Fig.* 38.

Schéma relatif aux explications de Carpenter et de Rolando. mm, lobes du cerveau. *a*, point malade du lobe gauche allant retentir sur le point *a'* de la moitié droite de la protubérance, lequel va à son tour retentir sur les muscles *a''* du côté gauche du corps.

Frappé de cette contradiction flagrante entre les assertions et les faits pathologiques, et s'appuyant seulement sur l'impossibilité de trouver une autre explication, Brown Sequard s'est cru autorisé à appliquer aux paralysies directes de la protubérance sa théorie des paralysies réflexes que nous avons exposée à propos de la moelle. La lésion ou la tumeur titillerait d'une manière permanente les fibres sensitives du pédoncule qui, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, détermineraient une contraction réflexe et continue des vaisseaux de la moitié de la protubérance. Dans cet état d'anémie, celle-ci se trouverait dans l'impossibilité de fonctionner, et les muscles correspondants seraient condamnés à l'inertie. Dans ce mécanisme, la tumeur représenterait la maladie du rein ou de la [illegible] fibres du pédoncule, le plexus rénal qui transmet [illegible] bide aux centres vaso-moteurs, et la moiti[illegible]

moelle anémiée qui paralyse les membres abdominaux. Selon Brown Sequard, ce qui prouve bien que la maladie du pédoncule moyen n'agit qu'à titre de cause d'irritation, c'est tout justement la variété des résultats signalés dans les quatre observations que possède la science. Rien, dans l'innervation, n'est variable et inconstant comme les phénomènes réflexes. Ainsi, du côté de la moelle, une cause de titillation n'amène pas toujours forcément ou une paralysie, ou des convulsions. Les vers intestinaux, la dentition en déterminent chez les uns et n'en engendrent pas chez les autres. C'est pourquoi les mêmes conditions d'excitation du pédoncule moyen ont pu produire une action réflexe sur les vaso-moteurs et déterminer une paralysie, soit directe, soit croisée, en anémiant l'une ou l'autre des deux moitiés latérales de la protubérance; tandis que, dans le troisième cas, le réflexe, au lieu de retentir sur les centres vaso-moteurs, a ébranlé le centre locomoteur et a donné naissance à des convulsions; et que, dans le quatrième cas, la titillation n'a eu absolument aucun retentissement et n'a troublé en rien la motilité.

Il faut l'avouer, cette théorie a l'avantage de ne créer aucun embarras et de s'appliquer à tous les faits inexplicables. Mais c'est tout justement parce qu'elle est si élastique et parce qu'elle explique trop de choses qu'elle perd un peu, à mes yeux, sous le rapport de la rigueur scientifique. D'ailleurs, comme l'anémie partielle invoquée n'a jamais pu et ne pourra jamais être constatée *de visu*, elle reste à l'état de simple supposition et, hypothèse pour hypothèse, j'aime presque autant celle que je vais me permettre de vous proposer. La pathologie et la physiologie nous montrent qu'entre les deux pédoncules cérébraux et la moelle, les conducteurs doivent s'entre-croiser tous sans exception. La décussation qui s'opère d'une manière appréciable à l'œil, au niveau du bulbe, est véritablement insignifiante relativement à la masse de ces conducteurs. Donc, le croisement doit s'effectuer surtout ailleurs. Dans un de ses Mémoires, Brown Sequard a pensé devoir placer le maximum du phénomène anatomique au niveau de la partie supérieure de la moelle cervicale. Mais la plupart des physiologistes le placent, au contraire, dans la protubérance. C'est à cette dernière opinion que nous avons cru devoir nous ranger déjà antérieurement. Elle est de nature à nous fournir l'explication que nous cherchons en ce moment. En supposant que la [illegible] à la partie inférieure de la protubérance, ce [illegible]'elle s'achève dans le bulbe, on comprend

que les maladies de cet organe devront produire une paralysie croisée toutes les fois qu'elles siégeront au-dessus du point d'entrecroisement, et une paralysie directe lorsqu'elles seront situées au-dessous. Le rapprochement de ce point avec le bulbe expliquerait aussi très-bien la plus grande fréquence des paralysies croisées. Il est vrai que, puisque la décussation ne s'achève que plus bas, l'hémiplégie ne devrait pas être complète et un certain nombre des muscles de l'autre côté devraient être paralysés. Mais un même muscle reçoit un grand nombre de fibres motrices, et il ne répugne pas d'admettre que, par mesure de prévoyance, la nature ait fait en sorte que chaque muscle reçoive beaucoup de fibres à entrecroisement mésencéphalique et quelques fibres à entrecroisement bulbaire. Dans ces conditions, il a pu résulter, pour le groupe musculaire du côté non paralysé, un simple affaiblissement bien propre à passer inaperçu pour un observateur non prévenu.

3° Enfin, lorsque la lésion est presque insignifiante et n'occupe qu'un point très-limité de la protubérance, on peut se trouver en présence de tous les cas possibles. Il peut n'exister aucune paralysie musculaire, ou bien la perte du mouvement n'est que très-partielle et porte tout au plus, soit sur un seul bras, soit sur une seule jambe. Ces deux cas sont les plus fréquents et ils s'accordent parfaitement avec le peu d'étendue de la lésion centrale. Mais il est des circonstances où, avec les mêmes conditions anatomiques, il y a une hémiplégie complète et même une paralysie générale. Brown Sequard explique encore cette inconstance dans les résultats à l'aide de sa théorie de la paralysie réflexe. Mais en consultant les observations, on voit que les faits d'hémiplégie ou de paralysie générale se sont surtout produits sous l'influence de petites hémorrhagies. Or, nous verrons que, dans les lobes cérébraux, un petit noyau apoplectique paralyse tout autant qu'un noyau plus considérable. Cela tient à certaines dispositions qui sont moins complètes dans la protubérance que dans le cerveau, et qu'il conviendra mieux, par conséquent, de préciser à propos de ce dernier. Mais le mésencéphale les subit encore suffisamment pour nous expliquer ces cas exceptionnels de paralysies étendues.

Les muscles animés par le nerf facial se montrent aussi très-souvent paralysés dans les maladies de la protubérance. Ils peuvent l'être seuls ou l'être en même temps que les muscles des membres. C'est cette combinaison qui se présente le plus généralement; et

alors presque toujours la paralysie de la face existe du côté opposé à celui de la paralysie du corps, c'est-à-dire que la première est directe et correspond à la moitié de la protubérance qui se trouve être lésée, tandis que l'hémiplégie du corps est croisée et siége du côté opposé à la lésion. Cette combinaison a reçu le nom d'*hémiplégie alterne* ou de *paralysie dimidiée*. Les travaux de Gubler ont surtout contribué à attirer l'attention des médecins sur l'importance pathognomonique de cette association de paralysies. Dans les hémiplégies d'origine cérébrale, les muscles de la face et du corps sont atteints du même côté, c'est-à-dire que la paralysie est croisée pour la face aussi bien que pour les membres. L'alternance ne se rencontre, a-t-on dit, que dans les maladies de la protubérance, de sorte qu'elle permettrait de les diagnostiquer à coup sûr, si elles paralysaient toujours à la fois les muscles de la face et du corps. L'assertion est relativement vraie; elle n'a que le tort d'avoir été présentée d'une manière trop exclusive. Il est dans la science un certain nombre de cas où les lésions de la protubérance donnèrent lieu à une paralysie croisée à la fois pour la face et les membres, absolument comme celles des lobes cérébraux. Rien n'est plus facile que de s'expliquer la règle générale et l'exception. Il est évident que les conducteurs qui relient les nerfs faciaux aux sphères psychiques doivent s'entrecroiser quelque part, puisque les maladies du cerveau produisent sur eux un effet croisé. Il est peu probable que cet entrecroisement s'opère entre les nerfs faciaux proprement dits, car ils viennent nettement se terminer dans les cellules de deux noyaux distincts, situés dans la partie supérieure du bulbe, et jusque-là ils ne paraissent pas entrer en décussation d'après les dissections les plus attentives. Il doit donc s'effectuer entre les fibres qui, nées des mêmes cellules, vont relier ces noyaux aux parties plus élevées de l'encéphale. C'est d'autant plus probable, que la nature obéit généralement à la loi de l'unité de plan. Ce sont les fibres encéphaliques des nerfs rachidiens qui s'entrecroisent; ce sont aussi les fibres encéphaliques des nerfs faciaux qui doivent s'entrecroiser. Les noyaux de ces nerfs sont situés tellement près de la protubérance, que la décussation ne peut avoir lieu que dans cet organe, puisque, d'un autre côté, elle est matériellement impossible au delà. Dès lors, il est évident que toute altération siégeant au-dessous du point d'entrecroisement produira une paralysie faciale du même côté, tandis que les fibres encéphaliques médullaires, qui se trouvent aussi en

que les maladies de cet organe devront produire une paralysie croisée toutes les fois qu'elles siégeront au-dessus du point d'entrecroisement, et une paralysie directe lorsqu'elles seront situées au-dessous. Le rapprochement de ce point avec le bulbe expliquerait aussi très-bien la plus grande fréquence des paralysies croisées. Il est vrai que, puisque la décussation ne s'achève que plus bas, l'hémiplégie ne devrait pas être complète et un certain nombre des muscles de l'autre côté devraient être paralysés. Mais un même muscle reçoit un grand nombre de fibres motrices, et il ne répugne pas d'admettre que, par mesure de prévoyance, la nature ait fait en sorte que chaque muscle reçoive beaucoup de fibres à entrecroisement mésencéphalique et quelques fibres à entrecroisement bulbaire. Dans ces conditions, il a pu résulter, pour le groupe musculaire du côté non paralysé, un simple affaiblissement bien propre à passer inaperçu pour un observateur non prévenu.

3° Enfin, lorsque la lésion est presque insignifiante et n'occupe qu'un point très-limité de la protubérance, on peut se trouver en présence de tous les cas possibles. Il peut n'exister aucune paralysie musculaire, ou bien la perte du mouvement n'est que très-partielle et porte tout au plus, soit sur un seul bras, soit sur une seule jambe. Ces deux cas sont les plus fréquents et ils s'accordent parfaitement avec le peu d'étendue de la lésion centrale. Mais il est des circonstances où, avec les mêmes conditions anatomiques, il y a une hémiplégie complète et même une paralysie générale. Brown Sequard explique encore cette inconstance dans les résultats à l'aide de [illegible] théorie de la paralysie réflexe. Mais en consultant les observati[illegible] on voit que les faits d'hémiplégie ou de paralysie générale se [illegible] surtout produits sous l'influence de petites hémorrhagies. O[illegible] verrons que, dans les lobes cérébraux, un petit noyau apo[illegible] paralyse tout autant qu'un noyau plus considérable. Ce[illegible] certaines dispositions qui sont moins complètes dans [illegible] rance que dans le cerveau, et qu'il conviendra mieux [illegible] quent, de préciser à propos de ce dernier. Mais le mé[illegible] subit encore suffisamment pour nous expliquer ces [illegible] nels de paralysies étendues.

Les muscles animés par le nerf facial se montre[illegible] vent paralysés dans les maladies de l[illegible] l'être seuls ou l'être en même te[illegible] C'est cette combinaiso[illegible]

souffrance, détermineront une paralysie des membres du côté opposé, parce que, elles, elles ne s'entrecroisent que plus bas. Toute lésion située, au contraire, au-dessus du point d'entrecroisement paralysera le facial du côté opposé, comme les maladies des lobes cérébraux, et on tombera dans l'exception. La pathologie elle-même nous montre en outre que ce point d'intersection doit être situé très-haut dans la protubérance, puisque les paralysies faciales directes sont beaucoup plus fréquentes que les croisées. Et c'est tout justement parce que l'entrecroisement des fibres encéphaliques des faciaux est à un niveau plus élevé que celui des fibres encéphaliques rachidiennes, que presque toujours il y a alternance. Il faut que l'altération siége très-bas pour compromettre les conducteurs rachidiens au-dessous de leur intersection, et il faut qu'elle siége très-haut pour agir sur les conducteurs faciaux au-dessus de leur décussation.

La paralysie faciale due aux maladies de la protubérance ne se distingue pas seulement par ce fait qu'elle correspond généralement au côté lésé, elle offre en outre d'autres caractères particuliers qui la différencient de la paralysie faciale engendrée par les maladies des lobes cérébraux. Dans ce dernier cas, la paralysie des muscles de la face est beaucoup moins absolue que dans le premier. L'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, est en effet incomplète. Constamment, le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou du moins n'a pas perdu tout à fait sa contractilité et sa tonicité. Au contraire, dans l'hémiplégie faciale, d'origine mésencéphalique, la paralysie des muscles de la face est aussi complète que si on avait coupé le nerf facial lui-même dans sa totalité. Cette différence d'intensité entre les deux espèces de paralysie de la face a suscité trois explications, parmi lesquelles il nous faut faire notre choix.

Suivant Trousseau, elle serait due à ce que l'entrecroisement des conducteurs des nerfs faciaux ne serait que partiel, comme dans le chiasma des nerfs optiques. Par cette disposition, chaque nerf facial puiserait son action motrice partie dans un hémisphère, partie dans l'autre, de sorte que lorsqu'un des lobes cérébraux serait malade, les muscles de l'autre côté de la face recevraient encore un peu de force motrice de l'autre lobe. De là l'état incomplet de la paralysie. Il est vrai que de l'autre côté il devrait exister aussi un affaiblissement de la contraction musculaire. Mais s'il n'a pas été signalé jusqu'alors, cela tient à ce qu'il est assez peu marqué pour passer inaperçu, sans doute parce que les fibres entrecroisées l'emportent sur

les fibres directes. Lorsque, au contraire, la protubérance est elle-même malade, elle agit sur le nerf facial, au-dessous de l'entrecroisement, alors que toutes les fibres qu'il reçoit des deux hémisphères cérébraux se trouvent réunies en un seul et même faisceau; de sorte que la moitié correspondante de la face se trouve privée à la fois de tous ses moyens d'innervation. Nous ne pouvons accepter cette première théorie, d'abord parce que l'entrecroisement partiel est un fait purement hypothétique, ensuite parce que, ainsi que Gubler l'a fait remarquer, il y a toujours un des côtés de la face qui a franchement conservé toute sa motilité; enfin, parce qu'on devrait retrouver les caractères de l'hémiplégie d'origine cérébrale toutes les fois que la maladie de la protubérance est située dans la partie supérieure, c'est-à-dire au-dessus du chiasma supposé.

Larcher attribue la persistance d'une certaine dose de contractilité dans les muscles de la face, à la suite des affections cérébrales, au grand sympathique qui viendrait, selon lui, concourir avec le facial à animer les muscles. Il se base d'abord sur une expérience de Cl. Bernard qui montre que la galvanisation du ganglion cervical supérieur fait manifestement contracter l'orbiculaire des paupières; ensuite sur ce qu'après l'ablation de la glande parotide, opération qui force à sacrifier complétement le nerf facial, on constate que cet orbiculaire est encore le siége de contractions lentes et peu énergiques. Les maladies des lobes cérébraux laissent intact le grand sympathique et, par conséquent, sa part d'action subsiste. De son côté, la section du facial respecte aussi les filets du ganglion cervical supérieur. Les conséquences doivent donc encore être les mêmes. Les maladies de la protubérance, au contraire, détruisent à la fois l'influence cérébrale et l'influence du grand sympathique, puisque celui-ci tire son principe d'action en partie du mésencéphale. Voilà pourquoi elles entraînent une paralysie absolue. Cette explication a le double mérite d'être ingénieuse et satisfaisante. Néanmoins, je ne la crois pas complétement inattaquable, car on est loin, dans l'opération de la parotide, de couper toutes les branches du facial. En outre, dans l'expérience de Cl. Bernard, la contraction de l'orbiculaire est tellement vague, qu'on se demande si le déplacement qu'on observe n'est pas une conséquence des modifications vaso-motrices que l'on provoque.

La troisième théorie, qui est due à Landry, me paraît avoir plus de chances d'être l'expression de la vérité. Elle a pour nous, en particulier, l'avantage de mieux se concilier avec la manière dont nous

souffrance, détermineront une paralysie des membres du côté opposé, parce que, elles, elles ne s'entrecroisent que plus bas. Toute lésion située, au contraire, au-dessus du point d'entrecroisement paralysera le facial du côté opposé, comme les maladies des lobes cérébraux, et on tombera dans l'exception. La pathologie elle-même nous montre en outre que ce point d'intersection doit être situé très-haut dans la protubérance, puisque les paralysies faciales directes sont beaucoup plus fréquentes que les croisées. Et c'est tout justement parce que l'entrecroisement des fibres encéphaliques des faciaux est à un niveau plus élevé que celui des fibres encéphaliques rachidiennes, que presque toujours il y a alternance. Il faut que l'altération siége très-bas pour compromettre les conducteurs rachidiens au-dessous de leur intersection, et il faut qu'elle siége très-haut pour agir sur les conducteurs faciaux au-dessus de leur décussation.

La paralysie faciale due aux maladies de la protubérance ne se distingue pas seulement par ce fait qu'elle correspond généralement au côté lésé, elle offre en outre d'autres caractères particuliers qui la différencient de la paralysie faciale engendrée par les maladies des lobes cérébraux. Dans ce dernier cas, la paralysie des muscles de la face est beaucoup moins absolue que dans le premier. L'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, est en effet incomplète. Constamment, le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou du moins n'a pas perdu tout à fait sa contractilité et sa tonicité. Au contraire, dans l'hémiplégie faciale, d'origine mésencéphalique, la paralysie des muscles de la face est aussi complète que si on avait coupé le nerf facial lui-même dans sa totalité. Cette différence d'intensité entre les deux espèces de paralysie de la face a suscité trois explications, parmi lesquelles il nous faut faire notre choix.

Suivant Trousseau, elle serait due à ce que l'entrecroisement des conducteurs des nerfs faciaux ne serait que partiel, comme dans le chiasma des nerfs optiques. Par cette disposition, chaque nerf facial puiserait son action motrice partie dans un hémisphère, partie dans l'autre, de sorte que lorsqu'un des lobes cérébraux serait malade, les muscles de l'autre côté de la face recevraient encore un peu de force motrice de l'autre lobe. De là l'état incomplet de la paralysie. Il est vrai que de l'autre côté il devrait exister aussi un affaiblissement de la contraction musculaire. Mais s'il n'a pas été signalé jusqu'alors, cela tient à ce qu'il est assez peu marqué pour passer inaperçu, sans doute parce que les fibres entrecroisées l'emportent sur

les fibres directes. Lorsque, au contraire, la protubérance est elle-même malade, elle agit sur le nerf facial, au-dessous de l'entre-croisement, alors que toutes les fibres qu'il reçoit des deux hémisphères cérébraux se trouvent réunies en un seul et même faisceau; de sorte que la moitié correspondante de la face se trouve privée à la fois de tous ses moyens d'innervation. Nous ne pouvons accepter cette première théorie, d'abord parce que l'entrecroisement partiel est un fait purement hypothétique, ensuite parce que, ainsi que Gubler l'a fait remarquer, il y a toujours un des côtés de la face qui a franchement conservé toute sa motilité; enfin, parce qu'on devrait retrouver les caractères de l'hémiplégie d'origine cérébrale toutes les fois que la maladie de la protubérance est située dans la partie supérieure, c'est-à-dire au-dessus du chiasma supposé.

Larcher attribue la persistance d'une certaine dose de contractilité dans les muscles de la face, à la suite des affections cérébrales, au grand sympathique qui viendrait, selon lui, concourir avec le facial à animer les muscles. Il se base d'abord sur une expérience de Cl. Bernard qui montre que la galvanisation du ganglion cervical supérieur fait manifestement contracter l'orbiculaire des paupières; ensuite sur ce qu'après l'ablation de la glande parotide, opération qui force à sacrifier complétement le nerf facial, on constate que cet orbiculaire est encore le siége de contractions lentes et peu énergiques. Les maladies des lobes cérébraux laissent intact le grand sympathique et, par conséquent, sa part d'action subsiste. De son côté, la section du facial respecte aussi les filets du ganglion cervical supérieur. Les conséquences doivent donc encore être les mêmes. Les maladies de la protubérance, au contraire, détruisent à la fois l'influence cérébrale et l'influence du grand sympathique, puisque celui-ci tire son principe d'action en partie du mésencéphale. Voilà pourquoi elles entraînent une paralysie absolue. Cette explication a le double mérite d'être ingénieuse et satisfaisante. Néanmoins, je ne la crois pas complétement inattaquable, car on est loin, dans l'opération de la parotide, de couper toutes les branches du facial. En outre, dans l'expérience de Cl. Bernard, la contraction de l'orbiculaire est tellement vague, qu'on se demande si le déplacement qu'on observe n'est pas une conséquence des modifications vaso-motrices que l'on provoque.

La troisième théorie, qui est due à Landry, me paraît avoir plus de chances d'être l'expression de la vérité. Elle a pour nous, en particulier, l'avantage de mieux se concilier avec la manière dont nous

souffrance, détermineront une paralysie des membres du côté opposé, parce que, elles, elles ne s'entrecroisent que plus bas. Toute lésion située, au contraire, au-dessus du point d'entrecroisement paralysera le facial du côté opposé, comme les maladies des lobes cérébraux, et on tombera dans l'exception. La pathologie elle-même nous montre en outre que ce point d'intersection doit être situé très-haut dans la protubérance, puisque les paralysies faciales directes sont beaucoup plus fréquentes que les croisées. Et c'est tout justement parce que l'entrecroisement des fibres encéphaliques des faciaux est à un niveau plus élevé que celui des fibres encéphaliques rachidiennes, que presque toujours il y a alternance. Il faut que l'altération siége très-bas pour compromettre les conducteurs rachidiens au-dessous de leur intersection, et il faut qu'elle siége très-haut pour agir sur les conducteurs faciaux au-dessus de leur décussation.

La paralysie faciale due aux maladies de la protubérance ne se distingue pas seulement par ce fait qu'elle correspond généralement au côté lésé, elle offre en outre d'autres caractères particuliers qui la différencient de la paralysie faciale engendrée par les maladies des lobes cérébraux. Dans ce dernier cas, la paralysie des muscles de la face est beaucoup moins absolue que dans le premier. L'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, est en effet incomplète. Constamment, le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou du moins n'a pas perdu tout à fait sa contractilité et sa tonicité. Au contraire, dans l'hémiplégie faciale, d'origine mésencéphalique, la paralysie des muscles de la face est aussi complète que si on avait coupé le nerf facial lui-même dans sa totalité. Cette différence d'intensité entre les deux espèces de paralysie de la face a suscité trois explications, parmi lesquelles il nous faut faire notre choix.

Suivant Trousseau, elle serait due à ce que l'entrecroisement des conducteurs des nerfs faciaux ne serait que partiel, comme dans le chiasma des nerfs optiques. Par cette disposition, chaque nerf facial puiserait son action motrice partie dans un hémisphère, partie dans l'autre, de sorte que lorsqu'un des lobes cérébraux serait malade, les muscles de l'autre côté de la face recevraient encore un peu de force motrice de l'autre lobe. De là l'état incomplet de la paralysie. Il est vrai que de l'autre côté il devrait exister aussi un affaiblissement de la contraction musculaire. Mais s'il n'a pas été signalé jusqu'alors, cela tient à ce qu'il est assez peu marqué pour passer inaperçu, sans doute parce que les fibres entrecroisées l'emportent sur

les fibres directes. Lorsque, au contraire, la protubérance est elle-même malade, elle agit sur le nerf facial, au-dessous de l'entrecroisement, alors que toutes les fibres qu'il reçoit des deux hémisphères cérébraux se trouvent réunies en un seul et même faisceau; de sorte que la moitié correspondante de la face se trouve privée à la fois de tous ses moyens d'innervation. Nous ne pouvons accepter cette première théorie, d'abord parce que l'entrecroisement partiel est un fait purement hypothétique, ensuite parce que, ainsi que Gubler l'a fait remarquer, il y a toujours un des côtés de la face qui a franchement conservé toute sa motilité; enfin, parce qu'on devrait retrouver les caractères de l'hémiplégie d'origine cérébrale toutes les fois que la maladie de la protubérance est située dans la partie supérieure, c'est-à-dire au-dessus du chiasma supposé.

Larcher attribue la persistance d'une certaine dose de contractilité dans les muscles de la face, à la suite des affections cérébrales, au grand sympathique qui viendrait, selon lui, concourir avec le facial à animer les muscles. Il se base d'abord sur une expérience de Cl. Bernard qui montre que la galvanisation du ganglion cervical supérieur fait manifestement contracter l'orbiculaire des paupières; ensuite sur ce qu'après l'ablation de la glande parotide, opération qui force à sacrifier complétement le nerf facial, on constate que cet orbiculaire est encore le siége de contractions lentes et peu énergiques. Les maladies des lobes cérébraux laissent intact le grand sympathique et, par conséquent, sa part d'action subsiste. De son côté, la section du facial respecte aussi les filets du ganglion cervical supérieur. Les conséquences doivent donc encore être les mêmes. Les maladies de la protubérance, au contraire, détruisent à la fois l'influence cérébrale et l'influence du grand sympathique, puisque celui-ci tire son principe d'action en partie du mésencéphale. Voilà pourquoi elles entraînent une paralysie absolue. Cette explication a le double mérite d'être ingénieuse et satisfaisante. Néanmoins, je ne la crois pas complétement inattaquable, car on est loin, dans l'opération de la parotide, de couper toutes les branches du facial. En outre, dans l'expérience de Cl. Bernard, la contraction de l'orbiculaire est tellement vague, qu'on se demande si le déplacement qu'on observe n'est pas une conséquence des modifications vaso-motrices que l'on provoque.

La troisième théorie, qui est due à Landry, me paraît avoir plus de chances d'être l'expression de la vérité. Elle a pour nous, en particulier, l'avantage de mieux se concilier avec la manière dont nous

souffrance, détermineront une paralysie des membres du côté opposé, parce que, elles, elles ne s'entrecroisent que plus bas. Toute lésion située, au contraire, au-dessus du point d'entrecroisement paralysera le facial du côté opposé, comme les maladies des lobes cérébraux, et on tombera dans l'exception. La pathologie elle-même nous montre en outre que ce point d'intersection doit être situé très-haut dans la protubérance, puisque les paralysies faciales directes sont beaucoup plus fréquentes que les croisées. Et c'est tout justement parce que l'entrecroisement des fibres encéphaliques des faciaux est à un niveau plus élevé que celui des fibres encéphaliques rachidiennes, que presque toujours il y a alternance. Il faut que l'altération siége très-bas pour compromettre les conducteurs rachidiens au-dessous de leur intersection, et il faut qu'elle siége très-haut pour agir sur les conducteurs faciaux au-dessus de leur décussation.

La paralysie faciale due aux maladies de la protubérance ne se distingue pas seulement par ce fait qu'elle correspond généralement au côté lésé, elle offre en outre d'autres caractères particuliers qui la différencient de la paralysie faciale engendrée par les maladies des lobes cérébraux. Dans ce dernier cas, la paralysie des muscles de la face est beaucoup moins absolue que dans le premier. L'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, est en effet incomplète. Constamment, le muscle orbiculaire des paupières échappe à la paralysie, ou du moins n'a pas perdu tout à fait sa contractilité et sa tonicité. Au contraire, dans l'hémiplégie faciale, d'origine mésencéphalique, la paralysie des muscles de la face est aussi complète que si on avait coupé le nerf facial lui-même dans sa totalité. Cette différence d'intensité entre les deux espèces de paralysie de la face a suscité trois explications, parmi lesquelles il nous faut faire notre choix.

Suivant Trousseau, elle serait due à ce que l'entrecroisement des conducteurs des nerfs faciaux ne serait que partiel, comme dans le chiasma des nerfs optiques. Par cette disposition, chaque nerf facial puiserait son action motrice partie dans un hémisphère, partie dans l'autre, de sorte que lorsqu'un des lobes cérébraux serait malade, les muscles de l'autre côté de la face recevraient encore un peu de force motrice de l'autre lobe. De là l'état incomplet de la paralysie. Il est vrai que de l'autre côté il devrait exister aussi un affaiblissement de la contraction musculaire. Mais s'il n'a pas été signalé jusqu'alors, cela tient à ce qu'il est assez peu marqué pour passer inaperçu, sans doute parce que les fibres entrecroisées l'emportent sur

les fibres directes. Lorsque, au contraire, la protubérance est elle-même malade, elle agit sur le nerf facial, au-dessous de l'entrecroisement, alors que toutes les fibres qu'il reçoit des deux hémisphères cérébraux se trouvent réunies en un seul et même faisceau; de sorte que la moitié correspondante de la face se trouve privée à la fois de tous ses moyens d'innervation. Nous ne pouvons accepter cette première théorie, d'abord parce que l'entrecroisement partiel est un fait purement hypothétique, ensuite parce que, ainsi que Gubler l'a fait remarquer, il y a toujours un des côtés de la face qui a franchement conservé toute sa motilité; enfin, parce qu'on devrait retrouver les caractères de l'hémiplégie d'origine cérébrale toutes les fois que la maladie de la protubérance est située dans la partie supérieure, c'est-à-dire au-dessus du chiasma supposé.

Larcher attribue la persistance d'une certaine dose de contractilité dans les muscles de la face, à la suite des affections cérébrales, au grand sympathique qui viendrait, selon lui, concourir avec le facial à animer les muscles. Il se base d'abord sur une expérience de Cl. Bernard qui montre que la galvanisation du ganglion cervical supérieur fait manifestement contracter l'orbiculaire des paupières; ensuite sur ce qu'après l'ablation de la glande parotide, opération qui force à sacrifier complétement le nerf facial, on constate que cet orbiculaire est encore le siége de contractions lentes et peu énergiques. Les maladies des lobes cérébraux laissent intact le grand sympathique et, par conséquent, sa part d'action subsiste. De son côté, la section du facial respecte aussi les filets du ganglion cervical supérieur. Les conséquences doivent donc encore être les mêmes. Les maladies de la protubérance, au contraire, détruisent à la fois l'influence cérébrale et l'influence du grand sympathique, puisque celui-ci tire son principe d'action en partie du mésencéphale. Voilà pourquoi elles entraînent une paralysie absolue. Cette explication a le double mérite d'être ingénieuse et satisfaisante. Néanmoins, je ne la crois pas complétement inattaquable, car on est loin, dans l'opération de la parotide, de couper toutes les branches du facial. En outre, dans l'expérience de Cl. Bernard, la contraction de l'orbiculaire est tellement vague, qu'on se demande si le déplacement qu'on observe n'est pas une conséquence des modifications vaso-motrices que l'on provoque.

La troisième théorie, qui est due à Landry, me paraît avoir plus de chances d'être l'expression de la vérité. Elle a pour nous, en particulier, l'avantage de mieux se concilier avec la manière dont nous

avons compris l'organisation du système nerveux. Le noyau du facial est tout à fait comparable aux cornes antérieures de la moelle. Il constitue un petit centre moteur spécial qui jouit d'une certaine autonomie. C'est lui qui fait contracter directement les muscles de la face. Les fibres encéphaliques qui le relient au cerveau ne font que le mettre au service du département psychique. L'ébranlement apporté par ces fibres n'est pas seul capable de l'exciter à déployer sa propre puissance. Il le fait d'une manière aussi obligatoire sous l'influence de l'arrivée d'une impression sensitive qui reste inconsciente. En un mot, il possède, de même que la moelle, le pouvoir réflexe; et de même que les maladies du cerveau ou des cordons antérieurs ne font que supprimer les mouvements volontaires sans détruire les manifestations réflexes dont la substance grise de la moelle est susceptible, de même aussi ces lésions cérébrales laissent au noyau du facial le droit de déterminer des contractions réflexes. Ce dernier continue à obéir aux incitations sensitives qui, parties de la périphérie, peuvent parvenir jusqu'à lui. C'est pour cela que, dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale, on observe encore de temps en temps des mouvements qui paraissent volontaires, parce que l'impression sensitive provocatrice, qui peut souvent consister dans le simple contact de l'air, passe inaperçue. C'est pour cela que l'orbiculaire paraît surtout conserver de la motilité, car ses mouvements sont principalement déterminés par la sensation de la lumière que la lésion des lobes cérébraux n'empêche pas de se répercuter sur le noyau du facial. Dans les maladies étendues de la protubérance, au contraire, le noyau du facial est situé tellement près de cet organe, qu'il est presque toujours forcément compromis lui-même. Dès lors, tout se trouve détruit, le pouvoir réflexe comme la contraction volontaire, et la paralysie est aussi absolue que possible. Ce qui me fait encore adopter cette interprétation, c'est qu'elle va, en outre, nous fournir l'explication d'autres caractères distinctifs qui contribuent aussi à séparer nettement les hémiplégies cérébrales des hémiplégies mésencéphaliques.

Quand les muscles de la face doivent leur paralysie à une lésion des lobes cérébraux, on peut pendant longtemps les faire se contracter à l'aide de l'électricité appliquée sur la peau de la région. C'est qu'alors le pouvoir réflexe du noyau du facial persiste et peut encore obéir aux incitations électriques. Il vient cependant un moment où les résultats deviennent tout à fait négatifs. Mais cela tient à ce que

les muscles et le nerf, condamnés depuis longtemps à un repos absolu, finissent par éprouver une dégénérescence qui n'est que la conséquence passive de leur inertie. Quand l'hémiplégie faciale tient, au contraire, à la protubérance, c'est de suite et avant que les muscles ne se soient altérés que l'électricité se montre impuissante. Elle ne peut plus exciter un centre qui n'existe plus.

Enfin, suivant Davaine, Rosenthal de Vienne, Duchenne, Ziemmser, dans ce dernier cas, les muscles dégénèrent et s'atrophient beaucoup plus vite, parce que les cellules du noyau facial seraient, de même que les cellules des cornes antérieures pour les muscles qui relèvent d'elles, non-seulement des centres moteurs, mais encore des centres trophiques.

Les phénomènes paralytiques n'appartiennent pas seulement aux sphères d'épanouissement des nerfs rachidiens et faciaux. Dans quelques cas, on en observe qui se rattachent, soit au nerf moteur oculaire externe, soit au pathétique, soit au moteur oculaire commun. Presque toujours aussi il y a, pour ces paralysies partielles, alternance avec l'hémiplégie des membres, c'est-à-dire que, de même que pour le facial, la perte de la motilité existe du même côté que la maladie de la protubérance. La 3e paire doit être évidemment compromise dans son tronc et son noyau plutôt que dans ses fibres encéphaliques, puisqu'elle naît au delà de la protubérance. Ce n'est que par compression, ou par extension vers les pédoncules cérébraux, que les maladies du nœud de l'encéphale peuvent l'atteindre, et, dans cette marche ascendante, elles rencontrent forcément le noyau et le nerf lui-même avant les fibres qui le rattachent au centre psychique. Le pathétique, en raison de son origine et de son trajet, ne peut entrer en scène que par suite de la compression à laquelle le développement de la protubérance l'expose. La 6e paire a son noyau dans le bulbe; ses fibres encéphaliques traversent donc nécessairement le mésencéphale et s'y entrecroisent très-probablement, d'après la loi générale. Elle a, par le fait, des rapports plus intimes avec la protubérance et offre plus de prise à ses maladies; en outre, comme elle rase à son point d'émergence le bord inférieur de cet organe, elle a tout autant de droits que la 3e et la 4e paires d'être comprimée ou envahie par propagation. On comprend dès lors pourquoi la paralysie de ces nerfs est presque toujours directe, puisqu'ils sont à peu près constamment atteints dans leurs troncs ou leurs noyaux, au-dessous, par conséquent, de toute espèce d'en-

trecroisement. Théoriquement, le moteur oculaire externe semblerait pouvoir donner lieu quelquefois à un effet croisé, lorsque la partie supérieure de la protubérance serait seule malade.

On observe aussi quelquefois une paralysie, ou un affaiblissement des muscles temporal, masséter, ptérygoïdiens, mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique. Cela n'a rien d'étonnant, puisque tous ces muscles sont animés par la petite racine du trijumeau qui vient s'adjoindre au maxillaire inférieur, et puisque le trijumeau a son noyau d'origine au centre même de la protubérance. Quand bien même on admettrait, avec certains anatomistes, pour cette courte racine, une origine réelle dans le bulbe, les conséquences resteraient les mêmes, puisqu'elle aurait toujours à traverser toute l'épaisseur de la protubérance pour sortir au niveau du pont de Varole. Lorsque les nerfs masticateurs se trouvent comprimés ou détruits, non-seulement la mastication est devenue impossible, mais la mâchoire inférieure, entraînée par la pesanteur et la tonicité des muscles de la région sous-hyoïdienne, reste abaissée et la bouche est toujours béante. Si on l'élève à la main, elle retombe aussitôt qu'on l'abandonne à elle-même. Lorsque la lésion n'occupe qu'une moitié de la protubérance, c'est toujours du même côté qu'existe la paralysie. Il y a encore, même plus constamment, alternance avec la paralysie du corps. Il en résulte pour l'observateur une déviation de la mâchoire qui ressemble à une luxation.

Enfin il est un dernier nerf qui peut aussi être compromis, c'est le grand hypoglosse. Il y a alors une paralysie des muscles de la langue et, par suite, une difficulté dans l'articulation des sons et l'exécution du premier temps de la déglutition. Ici encore, quand la paralysie est unilatérale, il y a alternance avec l'hémiplégie du corps. Ce n'est évidemment que par les fibres encéphaliques que la maladie du mésencéphale agit.

# VINGT-HUITIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Les maladies de la protubérance peuvent se manifester, non-seulement par des paralysies variables comme siége et comme intensité, mais encore par la production de mouvements anormaux. Toutefois, les phénomènes d'exagération et de perversion de l'action motrice seraient excessivement rares d'après les observations recueillies par Larcher. Mais ils se montrent déjà moins exceptionnels dans la collection de Ladame, moins encore dans celle d'Albert. Enfin si on étend la comparaison à tous les faits qui ont été publiés jusqu'à ce jour, d'une manière disséminée, dans les journaux de médecine, on s'aperçoit que le cas est loin de faire exception. Ces phénomènes sont excessivement variés dans leurs siéges et dans leurs formes.

Chez certains individus, ils consistent en des contractures d'une durée plus ou moins longue. Elles se montrent généralement dans un ou deux membres dont les divers segments se trouvent fortement fléchis les uns sur les autres, sans que l'observateur puisse arriver à les étendre. C'est la reproduction de ce qui arrive dans la sclérose des cordons antéro-latéraux de la moelle. Ces contractures peuvent se montrer dans les muscles du côté non paralysé. Elles dénotent probablement une excitation par congestion de voisinage ou par action réflexe. Elles apparaissent souvent dans les membres paralysés, comme dans la sclérose de la moelle. Ce fait semble justifier l'idée que nous avons émise d'une disposition en arcs s'étendant d'un segment à l'autre de l'axe pour les fibres qui sont chargées de réunir les muscles avec les couches corticales du cerveau. Dans ce mélange de contracture et de paralysie des mêmes muscles, il semble que les fibres qui partent des cellules de la protubérance pour aller aux corps striés sont détruites ou comprimées; la volonté

n'a plus d'action sur tout ce qui est au-dessous et il y a paralysie volontaire. Mais ces cellules et les fibres qui vont aux pyramides et à la moelle ne sont pas encore détruites, elles sont seulement surexcitées par des moments de congestion et elles font agir les cellules de la moelle, comme une excitation portée sur les fibres encéphaliques.

Il est des cas où l'état de surexcitation du centre locomoteur se traduit par des crampes tétaniques plus ou moins étendues. On a alors un véritable tétanos partiel et on ne peut s'empêcher de penser que la protubérance doit jouer un rôle important dans le tétanos général. Du reste, comme nous l'avons annoncé à propos de la moelle, c'est dans la physiologie pathologique spéciale du mésencéphale que nous placerons l'étude physiologique de cette affection.

Une forme fréquente aussi consiste en des mouvements convulsifs des muscles de la face, particulièrement de ceux de la bouche et des joues. Plusieurs médecins ont même présenté les convulsions du visage comme le signe pathognomonique des tubercules de la protubérance; et, fait dont je prends acte au point de vue de la localisation que nous ferons de l'épilepsie, tous ceux qui ont été témoins de ce symptôme ont déclaré que c'est une véritable épilepsie limitée à la face. Évidemment ces convulsions partielles expriment une irritation passagère des fibres encéphaliques du facial, elles viennent solliciter des décharges des noyaux faciaux qui sont dans le bulbe. Le même symptôme a été signalé par Gintrac dans plusieurs cas d'anomalies congéniales de forme et de volume de la protubérance. Chez certains malades, à un moment donné, ce sont des convulsions et des mouvements spasmodiques généraux qui apparaissent par le même mécanisme; l'excitation porte à la fois sur toutes les fibres qui partent de la protubérance pour aller à l'axe médullaire. Plusieurs auteurs ont observé l'épilepsie véritable, et je suis convaincu que bien des fois la liaison qui existe entre cette maladie et les altérations de la protubérance, a échappé par suite de la négligence apportée dans les autopsies.

Les signes de perversion de la motilité peuvent aussi occuper partiellement les muscles du globe oculaire, ils consistent en des mouvements irréguliers qui ont été aussi donnés comme étant un signe de tubercules de la protubérance : tantôt ce sont des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement auxquels sont constamment soumis les deux globes oculaires; tantôt ces alternatives

de déplacement ont lieu dans le sens latéral. C'est le nystagmus et la reproduction de ce qui se passe chez les animaux dont la protubérance a été excitée d'un côté.

Un mode de perversion qui ne me paraît pas avoir été indiqué jusqu'alors et que vous avez pu cependant observer dernièrement à la clinique de Nancy, consiste en un tremblement plus ou moins général et tout à fait comparable à celui de la *paralysie agitante*. Ce résultat pathologique ne doit pas vous étonner puisque la physiologie expérimentale nous a démontré que la protubérance joue un grand rôle dans les actes de la station et qu'elle est pour beaucoup dans l'immobilisation des différents segments du corps.

En se rappelant la facilité avec laquelle on peut chez les animaux provoquer des mouvements de rotation à l'aide d'une irritation quelconque d'une des moitiés de la protubérance, on serait tenté de penser *à priori* que de semblables phénomènes doivent se présenter souvent dans les maladies spontanées de cet organe. Il n'en est rien cependant. Jusqu'à présent, la science ne possède que quelques faits bien avérés de rotation dans l'espèce humaine, et encore les auteurs n'ont pas cru devoir rapporter le phénomène à la protubérance elle-même. L'un de ces faits a été publié par Serres. Il s'agit d'un homme âgé de 68 ans et ayant abusé des boissons alcooliques. A la suite d'un excès de ce genre, il ne se plaignit pas de voir les objets environnants tourner autour de lui, comme cela a lieu d'habitude dans ces circonstances, mais de tourner lui-même. Ses amis ne virent dans cette assertion que le résultat d'une illusion engendrée par l'ivresse et le reconduisirent à son domicile. Il n'y fut pas plutôt arrivé, qu'il se mit en effet à tourner de la façon la plus incontestable. Ce tournoiement ne cessa que pour être remplacé subitement par une hémiplégie avec tous les signes de l'apoplexie. Il mourut épuisé par une diarrhée chronique; à l'autopsie on trouva les hémisphères cérébraux dans un état tout à fait normal. Au centre de l'entrée du pédoncule moyen dans le lobe droit du cervelet existait une excavation du volume d'une noisette et remplie d'une bouillie de couleur brune; la partie voisine de la protubérance ainsi que le lobe cérébelleux étaient plus consistants qu'à l'état ordinaire et offraient une teinte jaunâtre. L'autre fait a été décrit par Belhomme. Une femme qui était restée plongée dans une profonde tristesse à la suite de grands chagrins, fut prise tout à coup, pendant qu'elle se promenait dans un jardin public, d'un mouvement de roulement

des plus parfaits; elle perdit connaissance, ses membres se contractèrent de telle façon qu'elle se trouva bientôt accroupie, puis elle tomba sur le côté et aussitôt se mit à rouler autour de l'axe longitudinal de son corps avec une très-grande rapidité, jusqu'à ce qu'elle vint se heurter contre un obstacle. On ne l'eut pas plus tôt dégagée de celui-ci, que cette course singulière recommença. Il en fut ainsi pendant une demi-heure; des crises du même genre se reproduisirent d'abord à des intervalles très-éloignés, mais se rapprochèrent ensuite au point d'avoir lieu cinq fois et même vingt fois par jour. Toujours, pendant le roulement, la tête et le tronc restaient fortement renversés, soit en arrière comme dans l'opisthotonos, soit latéralement comme dans le pleurosthotonos. Elle mourut subitement, et à l'autopsie on trouva deux exostoses de la base du crâne qui comprimaient directement les deux pédoncules cérébelleux moyens et qui avaient déterminé particulièrement un ramollissement au niveau des points où ces faisceaux se fusionnent avec la protubérance; cet organe était lui-même fortement congestionné; en certains points les vaisseaux étaient devenus variqueux et excessivement dilatés, enfin au centre même il y avait un noyau de ramollissement.

Ces deux observations ont été données comme démontrant que les mouvements de roulement dépendent des lésions des pédoncules cérébelleux moyens. Mais remarquez que la protubérance se trouvait presque aussi compromise que ces pédoncules, surtout dans le dernier fait. D'ailleurs les fibres blanches, quelles qu'elles soient, ne peuvent provoquer des phénomènes actifs qu'en suscitant la mise en œuvre des cellules auxquelles elles aboutissent; au cas particulier, soit les cellules cérébelleuses, soit les cellules mésencéphaliques qu'elles réunissent entre elles. Elles ne sont qu'un artifice de mécanique qui permet de frapper à la fois les touches du cervelet et celles de la protubérance. Ce n'est donc que par l'un de ces deux organes que les pédoncules peuvent donner lieu à de la rotation; il est même probable que celle-ci résulte d'une action commune de ces deux instruments. C'est pour cela qu'on est plus sûr d'obtenir le résultat avec les pédoncules eux-mêmes, parce qu'alors l'irritation est mieux placée pour retentir à la fois aux deux extrémités. Le cervelet et la protubérance appartiennent à un même département locomoteur dont toutes les parties sont complémentaires l'une de l'autre, dans la locomotion anormale comme dans la locomotion

normale. Mais dans cette œuvre pathologique commune, la protubérance semble jouer un rôle important; car dans les vivisections on obtient peut-être plus sûrement le phénomène en se rapprochant de la protubérance qu'en agissant sur le cervelet proprement dit. Cela tient sans doute à ce qu'elle est le point de centralisation de toutes les actions locomotrices; à ce qu'elle est pour ainsi dire le point d'application de la résultante de toutes ces actions. Il est un troisième cas fourni par Lebret, dans lequel le phénomène s'est montré aussi très-accentué, mais pour lequel les renseignements nécroscopiques ont manqué. Un jeune garçon, âgé de 14 ans, eut pendant son séjour à l'hôpital des enfants, jusque cinq à six crises des plus singulières par jour. Tout à coup il quittait ses jeux, se précipitait dans un coin de la cour en proie à des hallucinations; puis il tombait et restait pendant un quart d'heure, ayant seulement les membres violemment contracturés. Au bout de ce temps il se mettait tout à coup à rouler autour de son axe longitudinal avec une rapidité incroyable.

Pourquoi les mouvements de rotation sont-ils si rares dans la pathologie humaine, tandis qu'ils forment presque la règle constante dans les vivisections? Cela tient-il à ce que les lésions spontanées et artificielles ne se présentent pas dans des conditions identiques; à ce que, dans les expériences, l'encéphale est presque toujours mis à nu dans une étendue plus ou moins grande, de sorte que l'occlusion de la cavité crânienne n'existe plus? à ce que l'irritation est plus localisée, plus brusque? Je ne le crois pas, car chez les animaux le phénomène se montre d'une façon aussi assurée dans des circonstances tout à fait analogues à celles qui se rencontrent dans les maladies de l'homme. Il en est ainsi dans le *tournis,* affection qui est très-fréquente chez les moutons et qui est due à la présence d'un parasite, le cœnure, dans les lobes cérébraux. Pour ce qui concerne la protubérance en particulier, je vous ai déjà rapporté le fait du canard d'Onimus qui reçut un plomb dans cet organe. Quoique de nature traumatique, la lésion se rapprochait déjà jusqu'à un certain point des cas pathologiques ordinaires. Le rapprochement a été encore plus complet dans un autre fait publié par Brown Sequard, puisque l'accident produisit une hémorrhagie dans le mésencéphale et que rien n'est plus fréquent que de voir survenir brusquement des épanchements sanguins dans l'espèce humaine. Le fait mérite d'être décrit :

Un jeune chat, âgé de 2 mois, eut le cou serré dans une porte

qu'on était en train de fermer au moment où il voulait passer. Vu la région comprimée, il n'y eut naturellement pas de fracture ni même de contusion du crâne. Mais la pression supportée par les jugulaires, jointe à la gêne de la respiration, empêcha le retour du sang veineux et il se produisit mécaniquement une hémorrhagie qui resta localisée, ainsi que le démontra l'autopsie, à la moitié latérale gauche de la protubérance, à part une légère suffusion sanguine dans les mailles de la pie-mère au niveau du pédoncule cérébelleux moyen gauche. Le résultat immédiat fut des vomissements et des mouvements convulsifs auxquels succéda une période de calme. Le 3ᵉ jour après l'accident survint un phénomène qui étonna bien le maître de l'animal; celui-ci se mit à décrire incessamment des cercles parfaitement réguliers; il avait la tête inclinée du côté gauche et dirigeait toujours de ce côté le mouvement circulaire qu'il exécutait. C'est alors qu'il fut montré à un homme de science. Celui-ci plaça le chat sur une table et constata : que les cercles décrits étaient sensiblement égaux et avaient environ un pied de diamètre; que leur centre se déplaçait chaque fois d'une petite quantité. Il en résultait que l'animal se rapprochait ainsi peu à peu de l'un des bords de la table et finissait par tomber sans paraître prendre garde à la chute imminente. On ne put savoir quelle aurait été la durée du phénomène parce qu'on sacrifia le chat par submersion.

Il est impossible de rencontrer un cas plus assimilable à la pathologie humaine. Il n'y avait pas eu pour la protubérance une blessure directe de provenance extérieure; l'hémorrhagie s'était produite par gêne de la circulation cérébrale, comme elle peut avoir lieu chez l'homme pendant le cours d'un effort considérable. Ce n'est donc pas l'état de vivisection qui favorise le phénomène. Je crois que la rareté de la rotation spontanée tient d'abord un peu à ce que, dans ses maladies, l'homme, suivant ses propres inspirations et sur les recommandations de son entourage, garde généralement le lit et ne cherche même pas à se livrer à la locomotion, qui doit être voulue et commencée pour que la rotation se substitue à la marche normale. Mais elle tient avant tout, cette rareté, à ce que chez l'homme la machine locomotrice est moins dominante que chez les animaux; à ce qu'elle est plus soumise aux ordres d'une volonté dont la puissance est capable de l'arrêter dans ses écarts. Chez lui, grâce au développement du département psychique, l'entraînement vers la

rotation reste à l'état de simple besoin. Il ne s'exprime plus que par une sensation interne aux sollicitations de laquelle il résiste. Ce n'est plus qu'un vertige qui lui fait craindre de tourner, qui lui fait même croire qu'il tourne, mais auquel il ne cède pas. Toutefois, il ne se maintient qu'au prix de violents efforts de volonté, d'attention et de surveillance, au prix même de véritables efforts musculaires à action antagoniste. Dans cette lutte il n'est pas toujours vainqueur, soit parce que les facultés intellectuelles ne présentent pas chez tout le monde un développement suffisant, soit parce que l'irritation du centre locomoteur peut atteindre un tel degré d'intensité que le cerveau se trouve débordé. Mais s'il subit rarement une défaite complète, il accuse souvent qu'il plie en partie par des symptômes incomplets. C'est ce qui ressort des observations que M. Prévost a réunies dans sa thèse inaugurale intitulée : *De la Déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie.* Dans beaucoup d'apoplexies, les deux globes oculaires se portent irrésistiblement du côté opposé à la paralysie et se tiennent souvent dans cette position forcée jusqu'à la mort. En même temps la tête est comme tordue sur le cou et se maintient tournée dans le même sens. Déjà antérieurement Vulpian avait considéré cette déviation de la tête et des yeux comme l'indice d'une tendance à un mouvement de rotation; M. Prévost est venu donner plus de solidité à cette idée première par des recherches cliniques et physiologiques. Ces symptômes sont en effet identiques à ce qu'on observe chez les animaux en rotation; il n'y a que ce dernier mouvement qui manque. L'attitude des yeux et de la tête est la même; très-souvent aussi comme chez eux il y a en même temps nystagmus. Un des malades de Vulpian, atteint d'une tumeur tuberculeuse du cervelet, avait en outre de la déviation de la tête et des yeux, une démarche chancelante, et il lui arrivait souvent de faire tourner un peu son corps de droite à gauche autour de son axe vertical. Il était évident que si le mouvement complet ne s'effectuait pas, cela tenait à ce qu'il était limité au tronc et à ce que les membres inférieurs n'y prenaient point part. La tendance qu'ont certains malades à tomber de leur lit du côté opposé à leur hémiplégie ou à se placer en travers, nous représente peut-être des rudiments de la rotation. Laborde a vu chez un vieillard un entraînement latéral et une tendance à l'incurvation en arc. Mesnet a rapporté le fait d'un individu qui était incapable de marcher directe-

ment vers le but qu'il voulait atteindre; il était toujours entraîné vers sa droite. Mais c'est surtout dans l'épilepsie, maladie où la protubérance joue peut-être le rôle le plus important, que l'on observe des phénomènes se rattachant à la rotation. Chez beaucoup d'épileptiques le début de l'attaque est caractérisé par un mouvement giratoire sur l'axe longitudinal.

Un dernier genre de perversion de la motilité, qui théoriquement doit pouvoir se rencontrer, et dont il y aura lieu de rechercher l'existence dans les observations de l'avenir, ce serait un trouble dans le fonctionnement des nerfs faciaux, trouble qui pourrait par conséquent appartenir à la fois aux maladies de la protubérance et à celles du bulbe. Il a été constaté que les deux noyaux de la 7e paire sont réunis par des fibres commissurales chargées de procurer l'unité d'action à ces deux centres. On comprend que la destruction morbide de ces fibres, en les isolant, puisse déterminer une certaine désharmonie dans les mouvements des muscles faciaux et donner à la physionomie un caractère bizarre.

*Troubles de la sensibilité générale.* — De même que ceux de la motilité, ils peuvent consister dans la suppression ou dans l'exaltation de l'acte normal.

L'anesthésie est beaucoup plus rare que la paralysie du mouvement. Duchek paraît ne pas l'avoir observée, même une seule fois dans une série de 15 cas. Ladame, il est vrai, l'a rencontrée dans le tiers de ses observations. Larcher et Gubler signalent aussi cette rareté et ils l'expliquent en disant que cela tient à ce qu'au niveau de la protubérance les cordons postérieurs qui, pour eux, sont chargés de la transmission sensitive, sont rejetés en dehors, et à ce que, dans cette situation, ils échappent plus facilement aux lésions dont le nœud de l'encéphale est le siége. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de dire. Avec l'idée qu'on s'est faite jusqu'alors sur la continuité des fibres blanches postérieures de l'axe nerveux et si on accorde aux cordons postérieurs le rôle et le monopole de la transmission des impressions sensitives, on se trouve forcément en présence de l'une des deux hypothèses suivantes : Ou bien les corps restiformes, et par suite les pédoncules cérébelleux inférieurs, représentent le prolongement des cordons postérieurs, et alors les ébranlements sensitifs doivent se rendre dans le cervelet ou tout au moins passer par cet organe. Dans l'un et l'autre cas, les maladies des corps restiformes

des pédoncules ou du cervelet, ainsi que l'ablation de l'une de ces parties, devraient donner lieu à une paralysie du sentiment. Il n'en est rien. Ce n'est donc pas parce que les impressions sensitives se dirigent vers le cervelet que les maladies de la protubérance n'altèrent qu'exceptionnellement la sensibilité. Ou bien les pédoncules cérébelleux inférieurs ne représentent qu'une partie des corps restiformes, le complément se portant directement à travers la protubérance dans les pédoncules cérébraux. (C'est là d'ailleurs l'opinion la plus répandue.) Dans ce cas, les altérations de la région postérieure de la protubérance, en détruisant ces moyens directs de transmission, devraient encore produire immanquablement l'anesthésie. Il n'en est rien encore. Car, malgré ce qu'a pu dire Larcher, il existe deux cas où la portion postérieure du mésocéphale se trouvait complétement détruite, non-seulement sur la ligne médiane, mais même dans ses parties extra-latérales et où la sensibilité n'avait subi aucune atteinte.

MM. Gubler et Larcher ne semblent donc pas avoir trouvé la véritable explication. Je crois que l'espèce d'immunité relative qui existe pour la sensibilité tient très-probablement à ce que les impressions sensitives sont transmises dans la protubérance, comme dans la moelle, comme dans le bulbe, par la substance grise centrale, et à ce que chacune d'elles se répande d'une manière diffuse dans toute l'épaisseur de la colonne grise. Grâce à ce mode de transport, pour qu'il y ait anesthésie complète, il faut non-seulement que la maladie se soit propagée jusqu'au centre de la protubérance, mais qu'elle ait détruit toute une section horizontale de la substance grise. Un seul point resté intact suffirait pour fournir une voie de transmission à l'ébranlement sensitif, quel que soit son point de départ à la périphérie. Comme dans les maladies de la moelle, la sensibilité diminuerait un peu partout à la fois, au fur et à mesure que la substance grise serait envahie, et elle ne serait complétement abolie que lorsqu'il ne resterait même plus un isthme à l'état normal. La difficulté qu'on éprouve à bien juger d'un simple affaiblissement de la sensibilité viendrait encore expliquer pourquoi les auteurs ont si rarement mentionné une modification paralytique du sentiment. Quoi qu'il en soit, les observations recueillies démontrent que lorsque l'anesthésie n'existe que d'un côté, c'est toujours dans la moitié du corps opposée à celle de la protubérance où siége la lésion. Cela devait être puisque l'entrecroisement des conducteurs

sensitifs s'opère au-dessous, dans la moelle elle-même, au moment où les racines postérieures plongent dans la substance grise.

Parmi les phénomènes d'exaltation, le plus fréquent consiste en une céphalalgie qui très-souvent est excessivement violente en même temps que très-opiniâtre et qui parfois apparaît sous forme d'accès périodiques. C'est plutôt une douleur névralgique qu'une douleur réellement centrale. Le malade lui-même rapporte ses souffrances aux nerfs extérieurs de la tête, c'est-à-dire aux branches du trijumeau, qui tout justement a son noyau d'origine dans la protubérance. C'est l'application de cette loi qui veut que le moi rapporte toujours à la périphérie les sensations qu'il éprouve, quel que soit le point d'application de la cause provocatrice. C'est par le même mécanisme que les malades éprouvent des irradiations douloureuses dans les nerfs des membres et du tronc; d'autres présentent une hypéresthésie générale. Comme dans la moelle, la substance grise de la protubérance, lorsqu'elle est dans une période inflammatoire, augmente l'amplitude des vibrations moléculaires qu'elle est en train de transmettre.

Messieurs, la physiologie s'est montrée impuissante à nous faire connaître d'une manière positive les lois de la transmission des ébranlements moteurs et sensitifs à travers la protubérance; et nous avons dû attendre les enseignements de la pathologie pour poser une formule à cet égard. Maintenant que nous avons passé en revue les faits principaux indiqués par la clinique dans l'ordre de la motilité et dans celui de la sensibilité, le moment est venu de chercher à nous prononcer enfin sur cette question. Analyse faite de toutes les observations publiées, on peut déjà presque assurer :

1° Que les ordres que la volonté envoie au système musculaire, passent par la partie antérieure de la protubérance; car la destruction de cette région suffit généralement pour abolir le mouvement et celui-ci est la plupart du temps respecté par les maladies de la partie postérieure. La pathologie nous fournit donc sous ce rapport la confirmation de l'idée théorique de Longet. C'est toujours en avant que passe le mouvement, dans la moelle, le bulbe et la protubérance.

2° Que les conducteurs de ces ordres s'entrecroisent en grande partie dans les régions inférieures de la protubérance. C'est du moins l'interprétation qui se concilie le mieux avec les faits.

Quant à la marche de la sensibilité, les données sont moins posi-

tives. Il est cependant deux faits, ceux de Senac et de Rostan, qui semblent indiquer que les impressions passent particulièrement par le centre, car elles arrivent encore quand il n'y a que la couche postérieure de compromise. Ces deux faits joints à la marche même de l'anesthésie dans les maladies de la protubérance, à la rareté de ce symptôme et à ce que l'expérimentation nous a montré exister pour la moelle, me paraissent de nature à nous autoriser à conclure :

3° Que c'est la substance grise centrale qui est chargée de transmettre au cerveau les impressions sensitives et que chaque ébranlement, si localisé qu'il soit, se propage à la fois par tous les points de cette substance, de sorte que le système de conductibilité se trouve ainsi être complet et tout à fait rationnel. Il répond parfaitement au principe de l'unité de plan. Les racines postérieures déposent l'impression sensitive dans la substance grise centrale de la moelle. Une fois arrivée là, elle s'épanouit et parcourt toute la colonne cylindrique et évasée qui règne au centre de l'axe nerveux depuis la queue de cheval jusqu'à la couche optique.

*Troubles de la sensibilité spéciale.* — En même temps que les modifications plus ou moins étendues que nous avons vues exister du côté de la motilité et de la sensibilité générale, on observe le plus souvent dans les maladies de la protubérance des troubles très-marqués du côté des organes des sens. Ils peuvent se montrer isolément soit dans l'organe de la vue, soit dans celui de l'ouïe, soit dans celui de l'odorat, soit dans celui du goût. Mais le plus généralement ils affectent plusieurs sens à la fois chez le même sujet, et on peut se trouver en présence de toutes les combinaisons possibles. Tantôt le malade a perdu la vue et l'ouïe, tantôt l'ouïe, le goût et la vue, tantôt il n'a conservé que le goût, tantôt enfin il a perdu complétement ces quatre sens. Suivant Ladame, ces combinaisons d'altérations des appareils sensoriels seraient même caractéristiques pour les tumeurs de la protubérance et ne se retrouveraient point dans les maladies des autres parties de l'encéphale. L'assertion est évidemment exagérée, ainsi que nous le verrons dans l'étude de la couche optique.

Dans beaucoup de circonstances, la vision n'est en réalité qu'affaiblie, ou plutôt que gênée dans son exercice, sans que la sensibilité visuelle soit atteinte en elle-même. En effet, en dehors des spasmes et des paralysies des muscles de l'orbite dont nous avons

parlé plus haut et qui viennent déjà rendre indirectement la vue moins efficace, il y a très-souvent des modifications de la pupille, de l'insensibilité de la conjonctive et des inflammations du globe oculaire, toutes conditions qui viennent par des mécanismes différents rendre presque inutile l'intégrité du centre visuel.

Les pupilles peuvent être dilatées, ou resserrées, ou déformées. C'est le premier cas qui est le plus fréquent dans les tumeurs et le second dans les hémorrhagies; mais tous empêchent évidemment le dosage régulier de la lumière. De plus, comme le muscle de Baumann appartient au même département nerveux, il s'ensuit que le travail d'adaptation est aussi rendu difficile ou même impossible. Cette perte d'un des moyens de perfectionnement de la vision suffit pour faire croire qu'elle est compromise dans sa partie fondamentale. Larcher s'appuie sur la fréquence du resserrement de la pupille dans les hémorrhagies du mésocéphale pour attribuer à ce dernier l'origine de la force que le sympathique cervical va distribuer dans la tête, puisque ce symptôme exprime une paralysie des fibres radiées de l'iris qui sont tout justement animées par le grand sympathique. Mais la conclusion me paraît un peu forcée, car la pupille peut se resserrer dans deux circonstances tout à fait opposées, dans le cas où les fibres circulaires exagèrent leur contraction et dans celui où les fibres radiées sont paralysées. Par conséquent, elle peut alors aussi bien traduire une exaltation d'action du moteur oculaire commun qui anime les fibres circulaires qu'une paralysie du sympathique qui préside à la contraction des fibres radiées, et puisque nous voyons souvent la 3[e] paire être intéressée dans les maladies de la protubérance, il est tout aussi naturel de lui attribuer les modifications pupillaires, d'autant plus que l'étude de la moelle nous a montré que c'est plutôt dans la région cilio-spinale que le sympathique cervical trouve une source d'alimentation, ou mieux d'impulsion. Je crois toutefois que ce centre cilio-spinal est lui-même en sous-ordre, et qu'il est un point qui centralise spécialement les ordres à donner aux muscles de la vision, ce sont les tubercules quadrijumeaux. Or, ces saillies se trouvent si près de la protubérance, qu'elles peuvent être avec la plus grande facilité engagées en même temps qu'elle : soit par compression comme le moteur oculaire commun, soit par congestion ou inflammation de voisinage, soit enfin comme action réflexe. Je ne nie pas cependant que la protubérance puisse retentir directement sur l'action du sympathique

car elle se trouve sur le trajet des communications qui doivent s'établir sans cesse entre la région cilio-spinale et le centre coordinateur des mouvements du globe oculaire, c'est-à-dire les tubercules quadrijumeaux.

L'insensibilité de la conjonctive s'explique parfaitement puisque cette membrane est innervée par le trijumeau dont le noyau d'origine se trouve dans la protubérance, au foyer même de la lésion. Elle a pour effet de rendre impossible le clignement, mouvement réflexe qui ne s'exécute qu'autant qu'il est provoqué par une impression inconsciente recueillie par cette muqueuse. Les larmes ne sont plus réparties en couche uniforme, d'où réfraction irrégulière de la lumière. La poussière apportée par l'atmosphère n'est plus balayée, d'où conjonctivite qui vient fournir sa part de gêne à l'exercice de la vision. Du reste, la plupart du temps le clignement est d'autant plus impossible que la paralysie de l'orbiculaire vient s'ajouter à l'anesthésie conjonctivale.

Même lorsque la sensibilité de la conjonctive est intacte, il peut survenir des inflammations qui sont beaucoup plus graves parce qu'elles envahissent tout le globe oculaire, et qui gênent la vision d'une manière plus considérable parce qu'elles troublent la transparence des milieux et qu'elles altèrent la texture des membranes de l'œil. Magendie, le premier, a fait voir, par la section intra-crânienne du trijumeau, l'influence énorme que ce nerf exerce sur la nutrition du globe oculaire, influence qui est telle que cet organe peut se vider et être perdu complétement. On attribue généralement cette action nutritive, non pas à la 5ᵉ paire elle-même, mais aux nombreux filets sympathiques qui s'associent à elles; et on en donne pour preuve que la section faite avant le ganglion de Gasser, c'est-à-dire avant le point où s'opère cette adjonction, n'a pas les mêmes conséquences et ne détermine qu'une paralysie du sentiment. A ce compte il serait assez difficile de s'expliquer l'ophthalmie survenant dans les maladies de la protubérance, car alors le trijumeau doit aller puiser son influence morbide dans son noyau d'origine, avant toute addition de filets sympathiques. Mais tout se trouve avoir sa raison d'être, si on veut bien se reporter à ce que nous avons dit sur l'action trophique des centres nerveux. Dans les phénomènes de nutrition normaux et morbides, le grand sympathique ne fait qu'une chose, c'est d'apporter l'innervation vaso-motrice aux organes. Normalement il règle l'apport des moyens d'alimentation; pathologi-

quement il prive le tissu ou il l'encombre de matériaux. Quant à la formation des produits morbides, il n'y est pour rien. C'est là l'œuvre de la vie cellulaire. Toutefois le système nerveux cérébro-spinal peut exalter et faire dévier cette œuvre. C'est ainsi que dans l'état d'irritation, la moelle et les nerfs provoquent des éruptions et des troubles nutritifs de diverses natures. Par conséquent, lorsqu'on coupe le trijumeau après le ganglion de Gasser, lorsqu'on détruit ainsi avec lui les filets sympathiques, on ne fait que paralyser les vaisseaux et on produit une congestion passive, un encombrement de matériaux; quant à la déviation morbide des tissus, ce sont les fibres propres du trijumeau qui sont seules capables de la provoquer lorsqu'elles sont irritées. De même que les nerfs cutanés névralgiés donnent lieu à des herpes, au zona, de même l'ophthalmique de Willis névralgiée engendre dans l'œil des inflammations et des altérations matérielles. C'est ainsi que prend naissance l'ophthalmie rhumatismale des Allemands. Si les troubles ne surviennent pas lorsqu'on fait la section avant le ganglion, c'est que non-seulement on ne produit pas la paralysie vaso-motrice, mais même on supprime le trijumeau au lieu de l'irriter. Dans les maladies de la protubérance, ce nerf avant d'être paralysé est irrité, et c'est alors qu'il peut produire des troubles trophiques et des inflammations.

On a vu survenir chez quelques malades, qui à l'autopsie n'offrirent qu'une altération de la protubérance, une véritable amaurose. Ils perdaient la vue sans qu'il y ait eu préalablement trouble des humeurs de l'œil et sans que les membranes de cet organe se soient altérées dans leur texture. De pareils faits étaient bien de nature à faire penser que le mésocéphale fait partie à un titre quelconque du centre visuel. Mais cette idée ne peut pas tenir en présence des faits anatomiques, physiologiques et même pathologiques qui conduisent nettement à localiser le foyer des perceptions visuelles en avant de la protubérance. Dans ces cas exceptionnels il y a eu évidemment altération concomitante, soit de la rétine, soit du nerf optique, soit du centre visuel lui-même, altération qui a échappé aux observateurs, faute de l'emploi du microscope. C'est à l'avenir de donner les preuves matérielles de cette explication. Dans tous les cas, on peut assurer que ce n'est pas à titre d'organe de la vision que la protubérance donne lieu, dans ses maladies, à de l'amaurose.

Les remarques qui précèdent s'appliquent en grande partie aux

autres organes des sens. Ainsi pour l'odorat, la névralgie du trijumeau s'accompagne très-souvent d'un véritable coryza. La pituitaire devient spongieuse, elle s'ulcère même et le nerf olfactif, n'ayant plus son appareil de terminaison intact, ne peut plus fonctionner. A plus forte raison, ces résultats se montrent-ils lorsque c'est le noyau d'origine du nerf lui-même qui est surexcité et enflammé. La congestion passive qui suit la suppression des filets sympathiques par la section de la 5ᵉ paire, suffit même pour empêcher complétement l'exercice de l'olfaction, au point que Magendie a voulu attribuer au trijumeau la sensibilité olfactive. L'excitation du nerf lingual suffit aussi pour altérer les papilles spéciales de l'organe du goût, sans lesquelles l'impression ne saurait se développer. De plus si, comme le veulent beaucoup de physiologistes, le nerf lingual est chargé de fournir la sensibilité gustative à la partie antérieure de la langue, on comprend encore mieux que les maladies de la protubérance puissent compromettre la gustation. Enfin, du côté de l'organe de l'ouïe, les malades se plaignent généralement d'éprouver des bourdonnements d'oreille ou d'entendre fort mal. Outre que ces troubles pourraient s'expliquer par la combinaison de la paralysie des muscles du marteau et de l'étrier qui sont en définitive animés par le facial et par les troubles nutritifs que le trijumeau est susceptible de provoquer dans l'appareil de l'audition, il est évident que le nerf acoustique en raison de son voisinage, peut être directement comprimé dans les maladies qui font acquérir à la protubérance un certain développement.

*Troubles de la phonation.* — Une observation de Gubler montre que la parole peut rester libre malgré une altération considérable de la protubérance. Cependant, il faut le reconnaître, beaucoup de malades articulent les mots avec une certaine difficulté. Il ne faut pas s'en étonner quoique nous ayons placé dans le bulbe la machine nerveuse de l'articulation. Cet instrument et en particulier le noyau de l'hypoglosse ont besoin d'être reliés au centre intellectuel par des fibres qui forcément traversent la protubérance. D'ailleurs ce noyau lui-même n'est pas tellement éloigné qu'il ne puisse subir une compression directe.

*Troubles intellectuels.* — Il semble singulier de parler de troubles intellectuels à propos des maladies de la protubérance. Cependant ils sont assez fréquents, si on considère les observations de Ladame, treize fois sur 26 cas de tumeurs. Cette grande fréquence avait

même fait penser à quelques médecins que le pont de Varole jouait un rôle très-important dans les actes intellectuels. Mais il peut être complétement détruit sans que l'intelligence soit le moins du monde altérée. Les troubles psychiques doivent donc être attribués à d'autres causes. On a invoqué entre autres la compression qui peut retentir jusque sur les lobes cérébraux. On s'est appuyé sur ce que ces troubles ont surtout été observés dans les cas de tumeurs; et comme les dégénérescences même volumineuses du cervelet ne produisent jamais, ou à peu près jamais, d'altérations de l'intelligence, on a dit que cela tenait à la présence de la tente du cervelet qui gênait la transmission de la pression, tandis que le même bouclier n'existe pas entre la protubérance et les lobes cérébraux. De son côté, Brown Sequard prétend que la protubérance peut retentir sur les fonctions intellectuelles par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Ceux-ci, en se rendant du bulbe au cerveau et au cervelet, se trouveraient irrités ou paralysés à leur passage à travers la protubérance. D'où exaltation ou affaissement intellectuel. Enfin, d'après le système de Luys, l'état d'irritation des cellules sensitives de la protubérance pourrait titiller les couches optiques, y faire naître des hallucinations qui à leur tour solliciteraient un travail erroné dans les cellules des couches corticales du cerveau. Je crois qu'il y a lieu de tenir compte de toutes ces causes, même de celles fournies par l'innervation vaso-motrice. Car il est évident que, quand même les cellules à destination vasculaire seraient concentrées dans le bulbe et dans la moelle, elles auraient encore besoin d'être reliées au cerveau, puisque les capillaires obéissent aux émotions morales. J'ajouterai que parfois il a dû y avoir concomittance d'altérations des lobes cérébraux eux-mêmes. Bien des cas de ce genre ont dû échapper, car on regarde encore aujourd'hui généralement la folie comme une maladie *sine materia*, et cependant le microscope tend de plus en plus à faire abandonner cette opinion.

*Troubles de la digestion.* — Du côté des voies digestives, Brown Sequard a signalé les envies de vomir. Mais si on étend le champ de son observation, on s'aperçoit bien vite que ce symptôme est au contraire très-rare; lorsqu'il existe il doit être évidemment attribué à un retentissement plus ou moins direct sur le pneumo-gastrique ou sur les fibres encéphaliques de ce nerf. En général, la digestion n'est guère troublée que dans ses fonctions de la mastication et de la déglutition. Le nerf masticateur appartient à la protu-

bérance; il n'est donc pas étonnant que l'acte que fait accomplir ce nerf puisse être plus ou moins entravé. La dysphagie que l'on observe beaucoup plus fréquemment n'est pas aussi facile à expliquer; car la déglutition est surtout dirigée par les nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien et pneumo-gastrique, dont les noyaux d'origine se trouvent dans le bulbe. Seux a prétendu et Larcher a admis avec lui que les maladies de la protubérance agissaient en interrompant la communication de ces nerfs avec le centre volontaire. Le mésencéphale étant altéré dans sa constitution, disent-ils, l'incitation volontaire émanée des lobes cérébraux s'arrête fatalement à son niveau, et ne peut pas plus se transmettre aux nerfs indiqués qu'aux cordons nerveux du bras ou de la jambe, lorsque ces membres sont paralysés. C'est une profonde erreur; car dans la déglutition la partie afférente à ces nerfs constitue un phénomène réflexe dans toute l'acception du mot, dans lequel le cerveau n'a nullement à intervenir. Les deux derniers temps de la déglutition s'opèrent parfaitement chez les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux, même chez ceux auxquels on n'a laissé que le bulbe et la moelle. Il faut donc que ces nerfs soient altérés eux-mêmes par voisinage ou qu'il y ait d'autres éléments de perturbation. Il y a d'abord, pour le premier temps, la perte de la sensibilité directrice de l'action réflexe. C'est le trijumeau qui fournit ici les renseignements nécessaires aux centres moteurs. Il y a surtout la paralysie du voile du palais qui joue un rôle si important dans cet acte mécanique. Les muscles affectés à cette membrane sont animés par le facial, pour quelques-uns même par le trijumeau. Or, le facial est si souvent compromis dans le département des muscles de la face qu'il doit l'être aussi parfois dans ses rameaux staphylins, malgré l'interposition d'un ganglion. La 7e paire peut aussi être invoquée pour les muscles digastrique, styloglosse et stylo-hyoïdien auxquels il envoie des filets concurremment avec d'autres nerfs.

*Troubles de la respiration.* — Les hémorrhagies considérables de la protubérance s'accompagnent ordinairement d'une respiration stertoreuse et la scène se termine presque toujours par une asphyxie complète. C'est ce qui avait conduit H. Bell à déclarer que les morts par asphyxie rapide et spontanée devaient toujours être attribuées à cette partie de l'encéphale. Mais il est trop bien établi que le centre respiratoire appartient au bulbe, pour qu'on puisse avoir, même un instant, l'idée de l'en dépouiller au bénéfice de la protu-

bérance. Il est évident que ces phénomènes dépendent uniquement du voisinage du bulbe. C'est d'autant plus probable qu'on les observe surtout lorsque l'épanchement s'est fait jour dans le 4ᵉ ventricule et va forcément comprimer immédiatement le nœud vital. Mais même quand il reste confiné dans la protubérance, même quand il n'acquiert pas un très-grand volume, le bulbe se trouve encore compromis, comme congestion ambiante. Ce n'est même qu'en raison de ce voisinage que les apoplexies du mésocéphale sont toujours plus graves que celles du cerveau. Car, par la constitution de la protubérance, elles n'ont en réalité qu'une condition fâcheuse de plus, c'est de pouvoir amener une paralysie générale, tandis que celles des lobes cérébraux ne déterminent qu'une hémiplégie. Mais une paralysie généralisée ne détruit que les actes de la locomotion. Elle ne compromet pas immédiatement l'existence. Si la mort survient presque toujours fatalement, c'est qu'à deux pas se trouve le foyer nerveux de la fonction la plus indispensable à la vie, et ce foyer a bien plus de chances de subir rapidement l'influence comprimante ou congestionnante d'un noyau hémorrhagique qui siége dans la protubérance que de celui qui se trouve plus loin dans le cerveau. Tout se passe ici comme avec le chloroforme. Tant que l'intelligence est seule pervertie, on peut être tranquille; mais quand l'intoxication du mésocéphale a aboli la sensibilité, il faut se tenir sur ses gardes, parce qu'en un instant le bulbe va lui-même céder. On a fait remarquer que dans les ramollissements, alors que l'on ne peut songer à un effet de compression, on constatait très-souvent une gêne permanente de la respiration. Mais qui sait où s'arrête réellement un travail de ramollissement? Le microscope nous le fait voir effectué, mais autour n'y a-t-il pas d'autres phases préparatoires que l'investigation ne sait pas encore apprécier? S'il se produit par embolie, la circulation bulbaire se trouve aussi certainement au moins gênée. Le bulbe est comme anémié et fonctionne mal. Si c'est un ramollissement inflammatoire, la congestion s'étend évidemment au delà de la partie réellement ramollie. D'où un nouveau genre de cause de trouble. Toutes ces modifications de voisinage sont lentes et graduelles. D'où simplement une gêne comme dans les maladies chroniques du bulbe. Mais, comme dans ces dernières, il vient un moment où tout se précipite, et alors l'asphyxie devient brusque. C'est pour les mêmes raisons que Brown Sequard a pu signaler la fréquence de la pneumonie et de l'asthme.

*Troubles circulatoires, calorifiques et urinaires.* — Je ne fais figurer ici la circulation que parce que Brown Sequard a assuré qu'en piquant même légèrement la protubérance, on déterminait une diminution considérable des battements du cœur, et parce que Jobert de Lamballe a observé une fois dans l'espèce humaine une semblable diminution, s'accompagnant en outre d'alternatives de pâleur et de rougeur de la face, il est évident que l'appareil nerveux de la circulation reste circonscrit dans la moelle et dans le bulbe et qu'il ne s'étend pas plus haut. L'encéphale n'a sur lui qu'une influence de réaction, et si la protubérance a sous ce rapport quelque chose de plus que le cerveau, ce n'est encore qu'en raison de sa proximité du bulbe.

Quant à la calorification, Gubler a trouvé parfois dans les membres paralysés une température supérieure à la température normale. Brown Sequard s'est appuyé sur ce fait pour déclarer que la protubérance fait tout au moins partie de l'appareil vaso-moteur et qu'elle exerce sous ce rapport une action croisée.

Enfin, du côté de la sécrétion urinaire, Potain a rencontré de la polyurie et Gubler de l'albuminurie. Si la protubérance peut retentir sur le bulbe de façon à faire naître des troubles de la respiration, il n'y a pas de raisons pour qu'elle ne puisse pas l'entraîner à produire ces modifications dans la composition de l'urine.

# VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

## Physiologie pathologique spéciale.

MESSIEURS,

Je vais rattacher à l'histoire de la protubérance l'analyse physiologique de l'épilepsie, du tétanos, de la paralysie agitante et de la catalepsie. Je ne regarde cependant pas cette partie de l'encéphale comme le siége spécial et exclusif de ces maladies qui ont en réalité un théâtre beaucoup plus vaste et comprenant la presque totalité de l'axe nerveux. Ces quatre affections sont des modes pathologiques de l'appareil nerveux moteur. Ce sont des maladies de la locomotion et de la station. Par conséquent elles supposent presque toujours l'intervention simultanée de la moelle, du bulbe, du cervelet, de la protubérance et même du corps strié. Si je les rapporte au nœud de l'encéphale, c'est uniquement parce qu'il est le point où les actions de ces diverses parties viennent se combiner entre elles pour réaliser l'œuvre commune. Dans l'ordre pathologique comme dans l'ordre physiologique, la protubérance constitue le pivot des opérations complexes de la locomotion.

### Épilepsie.

*Sommaire descriptif.* — C'est une maladie convulsive qui suppose presque toujours une prédisposition héréditaire. Celle-ci est loin de se manifester à travers les générations sous une seule et même forme. Le plus souvent, quand le fils est atteint d'épilepsie, le père a eu une maladie mentale ou d'autres troubles cérébro-spinaux, qui généralement ont été l'œuvre d'une intoxication alcoolique. Cette prédisposition existant, il faut encore pour l'apparition des premières manifes-

tations l'influence d'une cause déterminante, qui peut consister dans une frayeur, l'onanisme, l'ébranlement nerveux produit par le coït et les excès alcooliques, une lésion d'un nerf ou des centres nerveux, un choc sur la tête, une affection utérine, et, chez les enfants, dans le travail de la dentition ou dans la présence de vers intestinaux. Elle se manifeste sous forme d'accès plus ou moins éloignés, qui à leur tour peuvent affecter deux physionomies essentiellement différentes et désignées par les dénominations de *grand mal* et de *petit mal*.

L'arrivée du grand mal est presque toujours précédée d'un phénomène précurseur qui a reçu le nom d'*aura*. Ce prodrome varie dans son aspect. Il peut consister en une sensation de froid, ou de chaleur, ou de chatouillement, ou de douleur. Ces sensations semblent naître d'un point quelconque de la périphérie et remonter avec la rapidité de l'éclair jusque dans l'encéphale. D'autres fois, l'aura appartient à un des organes des sens, et ce sont alors des impressions subjectives de lumière, d'odeur, ou de sons qui annoncent l'arrivée des accès. Dans d'autres circonstances, c'est du système musculaire lui-même que part le signe précurseur, et il consiste en un frémissement musculaire très-localisé. Enfin, l'aura peut appartenir à l'encéphale et consister en des hallucinations, des illusions. Un fait qu'il est bon de constater au point de vue de l'analyse physiologique, c'est qu'on a pu quelquefois empêcher l'accès en mettant une ligature sur le trajet de l'aura, et en l'empêchant ainsi de gagner la région encéphalique. Sitôt que l'aura est arrivée à sa destination, le visage pâlit; il devient exsangue. Il survient une perte de connaissance absolue, qui persistera tant que durera l'accès. A son retour à l'état normal, le malade ne se souviendra de rien. Cette perte de connaissance donne lieu à une chute immédiate. L'épileptique ne choisit pas sa place comme l'hystérique. Il tombe suivant les lois de la pesanteur, n'importe où, sur un meuble, dans le feu, dans un précipice. En même temps qu'il tombe, il pousse un cri qui représente un acte purement automatique. C'est le résultat d'un spasme réflexe des muscles de la glotte et du thorax. Dans le même moment surviennent des contractions tétaniques sans oscillation des parties. La tête est seulement étendue et contournée de côté. Le spasme tétanique porte aussi sur les actes végétatifs. La respiration est suspendue. Le cœur bat à peine, parce qu'il reste en contraction permanente. Les vaisseaux se resserrent, d'où petitesse du pouls. Il en résulte forcément une stase veineuse qui substitue une teinte bleuâtre à la teinte pâle du visage.

Au bout d'une demi-minute, la période tétanique est remplacée par une phase clonique ou convulsive. Les secousses débutent par les muscles de la face, de la langue, du larynx et du pharynx, c'est-à-dire sous l'instigation de nerfs qui viennent du bulbe. Mais en même temps il y en a dans les muscles qu'anime le seul nerf moteur partant de la protubérance, le masticateur, car il y a des mouvements de diduction de la mâchoire. Puis les convulsions deviennent très-rapidement générales. La langue est projetée au dehors et peut être divisée par les dents. Une écume abondante sort de la bouche, par suite, dit-on, de la pression que le maxillaire inférieur fait éprouver aux glandes salivaires; moi, je crois qu'il y a avant tout une hypersécrétion déterminée par les filets sécréteurs du trijumeau. Cette expulsion de salive sert pour ainsi dire de détente à la crise convulsive. La teinte asphyxique disparaît de plus en plus. Le pouls prend de l'ampleur. Des sueurs abondantes se produisent. Le malade tombe dans un collapsus général suivi d'un véritable coma. Il se réveille un instant pour se livrer ensuite à un sommeil réparateur. Pendant l'accès, il s'établit une ligne de démarcation très-nette entre la sensibilité spéciale et la sensibilité tactile réflexe. Celle-ci est conservée et même exaltée, tandis que la première est complétement éteinte. Si peu qu'on touche la conjonctive, les paupières se referment aussitôt. Si on jette de l'eau froide sur le corps, immédiatement les convulsions s'exagèrent d'une manière considérable. Mais la pupille reste immobile devant l'approche d'une vive lumière et conserve sa dilatation exagérée.

Il est une forme qu'on observe surtout dans les asiles d'aliénés et qui consiste en une série de crises convulsives se succédant à de courts intervalles. Entre les crises, le malade est en proie à un délire sombre, et presque toujours l'accès est suivi d'une manie furieuse avec tendance à l'homicide.

Dans le petit mal, le symptôme qui frappe le plus les yeux fait défaut. Il n'y a point de convulsions. Le malade ne tombe même pas; il a le temps de s'asseoir. Il perd la notion de tout ce qui l'entoure et de tout ce qui se passe autour de lui. Pour l'observateur, il a seulement un air d'hébétude et d'étonnement tout à fait caractéristique. Quelquefois, cependant, on aperçoit quelques oscillations des muscles de la face. C'est surtout dans cette forme qu'on a eu l'occasion d'observer des phénomènes comparables à ceux que nous avons signalés dans la physiologie normale de la protubérance. Le

sujet se précipite irrésistiblement en avant, ou bien il exécute un mouvement de rotation; puis il tombe comme étourdi et un instant après il se relève n'ayant nullement conscience de ce qui vient d'avoir lieu. Il est une manifestation plus légère encore que le petit mal et qui a reçu le nom d'*absence*. Dans une conversation, le malade s'arrête tout à coup au milieu d'une phrase, au milieu même d'un mot; il semble mort comme être intellectuel; puis, au bout d'un temps qui paraît long aux assistants, mais qui en réalité est excessivement court, il reprend la phrase ou le mot exactement où il l'a laissé, sans s'apercevoir le moins du monde de l'interruption. S'il est en train de se livrer à une occupation quelconque, il la suspend brusquement et la reprend ensuite sans se douter qu'il l'a cessée. Ajoutons enfin que Trousseau admet une forme qu'il a appelée *larvée*, et qui vient à l'appui de notre localisation. Certains accès seraient remplacés par une névralgie du trijumeau, qui appartient à la protubérance, ou par ce tic des muscles de la face qui se rencontre encore assez souvent dans les maladies de ce centre nerveux.

L'*anatomie pathologique* de cette affection est loin d'être faite et d'avoir donné des résultats identiques entre les mains de tous les observateurs. Ainsi, dans le traité de Delasiauve, on trouve 20 autopsies sans lésion et 70 cas d'altérations très-variables d'une ou plusieurs parties de l'encéphale : tubercules, foyers de ramollissement, scléroses, induration et hypertrophie du corps pituitaire, développement anormal du cerveau, ossifications des méninges, vices de conformation du crâne et par suite de son contenu. Sont aussi consignées des altérations chroniques de la moelle, des névrômes, des névrites et même toutes les espèces de troubles nutritifs dont peuvent être atteints les divers organes du thorax et de l'abdomen. Schoerer a rencontré dans les cas récents une congestion considérable de l'isthme de l'encéphale; et dans les cas anciens, une hypérémie accompagnée d'une exsudation albumineuse. Dans ces dernières conditions, un examen plus intime lui a permis de constater un certain degré d'épaississement et d'induration des parois des vaisseaux; un commencement de sclérose de la névroglie; et même, dans quelques points, la dégénérescence graisseuse et le ramollissement des éléments nerveux. Jaccoud a été témoin de la première période. Mais lui, il prétend que la lésion est limitée au bulbe et qu'elle va en s'éteignant vers la protubérance. Il avoue toutefois que partout les méninges, les veines ventriculaires, les plexus choroïdes

présentaient l'injection violacée qu'on observe dans toutes les asphyxies lentes. D'après Luys, les altérations ne sont pas exclusivement localisées à la région bulbaire. Elles peuvent intéresser non-seulement la protubérance, mais encore le cervelet, les pédoncules cérébraux et les corps striés. Il a réuni un grand nombre d'observations qui tendent à prouver que tout le système locomoteur est pris à la fois. Toutes ces parties présenteraient même à l'œil une teinte jaune ocrée des plus accentuées. Il a rencontré 6 fois sur 9 épileptiques des lésions des pyramides antérieures marchant de pair avec des altérations des corps rhomboïdaux et des folioles du cervelet. Deux fois les corps striés étaient atteints et la lésion occupait le corps strié du côté opposé au lobe cérébelleux malade. Ajoutons enfin que des médecins anglais, qui s'étaient attachés à rechercher l'état anatomique des centres nerveux dans la folie, ont trouvé la sclérose de la protubérance et d'une partie du bulbe, 18 fois sur 30 ; et ces 18 fous étaient en même temps épileptiques.

*Analyse physiologique.* — Nous venons de grouper dans le sommaire descriptif les faits d'observation fournis par la pathologie humaine. Avant de chercher à pénétrer le mécanisme de l'accès épileptique, nous devons mettre en regard des données précédentes celles, déjà nombreuses et surtout très-curieuses, que la pathologie expérimentale nous a procurées.

En faisant ses expériences sur la conductibilité, Brown Sequard constata qu'à la suite des sections faites sur la moelle, un certain nombre de cobayes devenaient épileptiques au bout de quelques jours. Il fit dès lors une série d'expériences ayant pour but de lui faire connaître les conditions de production de cette épilepsie artificielle. Il vit ainsi qu'on pouvait obtenir ce résultat, même en variant l'étendue et le siége de la section, soit en coupant la moelle transversalement et presque complétement, soit en sectionnant les cordons postérieurs et les cornes postérieures ; ou bien isolément les cordons postérieurs, les antérieurs, les latéraux ; soit enfin à l'aide d'une simple piqûre. Mais c'est surtout par la section des cordons postérieurs qu'on provoque le plus sûrement l'épilepsie expérimentale. On a encore bien plus de chances de succès en faisant cette section des cordons postérieurs entre la 7$^{e}$ dorsale et la 3$^{e}$ lombaire. A partir de la 3$^{e}$ lombaire jusqu'à la terminaison coccygienne, la moelle est de moins en moins capable de produire l'épilepsie. Des recherches de date plus récente ont démontré que les lésions de

l'axe médullaire n'étaient pas seules susceptibles d'engendrer l'épilepsie artificielle. On l'obtient en coupant simplement le nerf sciatique. Jusqu'à présent le résultat n'a encore fait défaut que 3 fois. Il n'est pas toujours nécessaire de couper le nerf dans sa totalité. Il suffit souvent d'une section très-incomplète, ou même d'une simple compression exercée un instant par les mors d'une pince. Elle a même apparu dans un cas de fracture du fémur. Lorsqu'après la formation du cal le nerf sciatique cessa d'être irrité, les symptômes d'épilepsie disparurent. On produit aussi l'aptitude aux accès en coupant les racines du nerf sciatique. On l'obtient encore, mais plus exceptionnellement, par la section du nerf sciatique poplité interne. Mais jusqu'à présent il a été impossible de la produire par la division d'aucun autre nerf. Depuis, on l'a provoquée encore par l'irritation du bulbe, des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux. Enfin, Westphal a trouvé que l'on peut produire une attaque immédiate d'épilepsie chez les cobayes en leur frappant violemment la tête.

L'apparition de la maladie n'est immédiate que dans ce dernier cas. Après la section du sciatique, elle n'apparaît jamais au plus tôt avant le 6e jour, et elle peut se faire attendre jusqu'au 71e jour. En général, après la lésion de la moelle, elle ne se montre qu'au bout de 4 ou 5 semaines. Plus la section de la moelle est considérable, plus en général l'épilepsie est précoce. Les animaux qui sont bien nourris et bien soignés sous tous les rapports sont atteints plus tard que ceux qui sont mal alimentés, exposés au froid et à l'humidité. Plus l'animal est âgé, plus il prête à la réussite de l'expérience. Chose singulière! le climat des États-Unis, dit Brown Sequard, semble être une cause de retard. Pendant un certain temps on a cru que cette épilepsie artificielle ne pouvait prendre naissance que chez les cobayes. Mais depuis, Brown Sequard l'a obtenue chez les lapins, Talbot chez le chat. Enfin, Dieulafoy l'a vue se développer chez l'homme, sous l'influence d'une lésion accidentelle du nerf sciatique.

Une circonstance qui a fait que l'existence des épilepsies artificielles a été si longtemps méconnue, et que bien des animaux n'ont pas passé, à tort, pour avoir été rendus épileptiques, c'est que la lésion de la moelle ou du nerf sciatique ne fait que créer l'aptitude aux accès, et que ceux-ci ne se manifestent ordinairement que lorsqu'on irrite une région déterminée de la surface cutanée, à laquelle

Brown Sequard a donné depuis le nom de *surface* ou de *région épileptogène*. Chaque fois qu'on pince cette région, on détermine aussitôt un accès. Mais tant que, pour une raison ou pour une autre, il n'y a pas d'irritation portée sur cette région, l'aptitude peut rester indéfiniment à l'état latent. Brown Sequard avait bien pensé dès le début de ses recherches que les accès, comme dans l'épilepsie spontanée, devaient être provoqués par une *aura*. Mais comme, à la suite des sections partielles, il y a toujours hypéresthésie dans le membre du côté opposé, il avait supposé que l'*aura* devait partir de ce membre hypéresthésié. Ayant remarqué ensuite qu'il y a aussi des accès chez les animaux auxquels on a fait une section complète de la moelle, chez lesquels par conséquent il y a paralysie du sentiment dans tout le train postérieur, il fut conduit à rechercher le point de départ de l'*aura* dans le train antérieur. A force de chercher, il constata : que la surface épileptogène est toujours la même chez tous les animaux et après toute espèce de lésion, soit de la moelle, soit du sciatique; que, dans tous les cas, elle existe du côté même de la lésion médullaire ou sciatique; qu'elle occupe une partie de la face et du cou qui reçoit des nerfs venant du trijumeau et des deuxième et troisième paires cervicales; qu'elle représente ainsi un triangle, dont le sommet correspond à l'angle externe de l'œil et dont la base se perd au niveau de la clavicule ou plutôt de l'épaule. Alors même que l'épilepsie a été engendrée par une lésion des pédoncules cérébraux ou des tubercules quadrijumeaux, c'est encore la même zone qui est épileptogène; seulement alors elle est située du côté opposé à la lésion.

La zone épileptogène est en général plus étendue après la section des nerfs sciatiques qu'après celle d'une moitié latérale de la moelle. Un fait exceptionnel a été constaté tout dernièrement : un cobaye a eu une épilepsie avec une double zone après la section d'un seul nerf sciatique. Mais ce qu'il y a de plus important au point de vue des applications à la pathologie humaine, c'est que dans le cas de Dieulafoy, où l'épilepsie avait été provoquée chez l'homme par une lésion du nerf sciatique, il y avait une zone épileptogène et exactement la même. Une circonstance bien bizarre, c'est que chez les cobayes les poux s'accumulent toujours en quantité prodigieuse dans la région épileptogène. Brown Sequard avait déjà pensé que cela tenait à ce que la patte étant paralysée de ce côté, l'animal ne pouvait plus gratter cette place. Mais il a dû renoncer à cette idée parce

que les poux s'y accumulent encore quand cette paralysie est nulle ou a disparu. Il croit donc que c'est par suite d'un changement dans la nutrition de la peau de cette zone que les insectes y sont attirés. Moi, il me semble que cela tient plutôt à ce que le cobaye ne cherche plus à s'en débarrasser, par la raison qu'il ne les sent plus. En effet, fait bizarre, cette zone, qui sous l'influence de certaines excitations données provoque de suite une réaction convulsive, est cependant devenue à peu près insensible. Dès le début de l'opération, sa sensibilité est diminuée d'une façon appréciable, et elle va sans cesse en s'effaçant. Au fur et à mesure que la sensibilité à la douleur décroît, la faculté épileptogène augmente. Chose bien remarquable aussi! si on irrite directement les nerfs qui se rendent à la région épileptogène, on ne produit pas d'attaque. D'autre part, tandis que si on chatouille cette région on produit une attaque, on n'en détermine pas en pratiquant sur elle une incision.

Au début de l'affection, il faut absolument provoquer les attaques par l'irritation de la zone. Mais il paraît pouvoir en survenir de spontanées après plusieurs crises suscitées. Les premiers accès ne sont jamais francs. L'irritation de la zone n'a d'abord pour résultat que de faire courber le corps en arc et de déterminer la torsion de la tête. Plus tard, on obtient des contractions des muscles du tronc et de la face, particulièrement de l'orbiculaire des paupières. Ces contractions deviennent de plus en plus intenses et prennent de plus en plus le caractère convulsif. Enfin, l'attaque se montre complète et alors on peut observer toutes les phases de l'épilepsie humaine : perte de connaissance, chute, cri réflexe, état tétanique, asphyxie, convulsions générales et stupeur.

Une fois acquise, la maladie tend à persister toujours. Cependant la guérison n'est pas impossible; mais elle n'a jamais lieu que lorsque la patte opérée a retrouvé la sensibilité qu'elle avait perdue, c'est-à-dire lorsque la continuité du nerf sciatique s'est rétablie. De plus, en même temps que la zone perd sa faculté épileptogène, elle recouvre la sensibilité à la douleur. Dans beaucoup de circonstances, l'épilepsie provoquée par la section du sciatique, loin de se guérir, devient héréditaire. Les enfants des cobayes naissent avec les pattes de derrière altérées dans leur nutrition. L'épilepsie se montre peu de temps après leur naissance et ils ont aussi la zone épileptogène.

Dans un autre ordre d'expériences, Brown Sequard a constaté un fait qui va vous paraître condamner complétement la place que

nous avons attribuée à l'étude de l'épilepsie, et dont nous aurons par conséquent à tenir compte lorsque nous chercherons tout à l'heure à la justifier. Il a encore obtenu des accès après avoir enlevé le cerveau, le cervelet et une partie de la protubérance. Il en a produit alors que l'animal ne possédait plus que sa moelle et son bulbe; et même il a pu causer une attaque assez forte, après avoir coupé d'emblée le bulbe en travers, immédiatement au-dessus de l'origine du pneumo-gastrique. Pour cela il fut obligé de pratiquer la respiration artificielle, non-seulement pendant l'expérience, mais même pendant 10 minutes avant. La zone épileptogène se trouvait alors évidemment impuissante, puisque l'action du trijumeau avait disparu avec la protubérance, mais il put produire une excitation suffisante pour exalter le pouvoir réflexe de la moelle et du tronçon de bulbe, en pinçant la peau du dos et de la partie inférieure du cou.

Enfin Brown Sequard a cherché à voir si l'expérimentation justifiait la pratique empirique de certains médecins qui prétendent arrêter les accès en plaçant des ligatures sur les membres ou en tiraillant les premiers muscles contracturés. Il est arrivé en effet, chez ses animaux, à enrayer l'attaque en détordant la tête du sujet au moment où elle venait de prendre la disposition en vrille. Il obtint le même résultat à l'aide de la transfusion sanguine.

Les sections pratiquées sur le système nerveux ne sont pas seules capables de développer une épilepsie artificielle. L'expérimentateur peut encore engendrer à son gré cette terrible affection à l'aide de certaines substances dont l'action peut être considérée comme toxique.

Depuis longtemps les médecins avaient remarqué que les individus qui se livrent à l'abus des boissons alcooliques, peuvent devenir épileptiques. Des recherches, tant cliniques qu'expérimentales, pratiquées par M. Magnan sont venues démontrer que parmi les boissons en usage, une seule, l'absinthe, devait être accusée de ce résultat; et que même de toutes les essences qui entrent dans la composition de cette liqueur, il n'y avait que celle qui lui a donné son nom qui fût capable de développer des accès épileptiformes. Quand on injecte, dit-il, dans les veines ou qu'on introduit dans l'estomac d'un chien 3 à 4 grammes d'essence d'absinthe, on observe de légers frémissements dans les muscles du cou. A ces frémissements succèdent de petites secousses brusques, saccadées, semblables à des décharges électriques. Le phénomène s'étend bientôt aux

muscles des épaules et du dos, et la partie antérieure du corps est ainsi soulevée sur place par saccades. Dans quelques cas, l'animal s'arrête tout à coup, reste immobile, comme hébété, la tête basse, le regard morne. Il conserve cette attitude pendant 30 à 120 secondes; puis il reprend ses allures habituelles. On a là l'analogue de ce qu'on appelle chez l'homme le petit mal. Si la dose est plus forte, c'est la reproduction du haut mal que l'on obtient : trismus, spasme tétanique, convulsions cloniques avec claquement des mâchoires, écume aux lèvres, morsures de la langue, respiration stertoreuse, évacuations involontaires d'urine et de fèces, tout y est. Dans l'intervalle des accès, on observe même chez quelques animaux, comme chez l'homme, de véritables hallucinations de la vue et la plupart manifestent une grande frayeur.

On voit survenir des convulsions épileptiformes dans la maladie de Bright et dans quelques affections graves du foie. On les a considérées comme un effet toxique soit de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque, soit des principes excrémentitiels de la bile. Les expériences tentées à cet égard ne sont pas encore suffisantes pour qu'on puisse attribuer d'une façon certaine une pareille influence à ces substances. Quant à ce qui concerne l'urée, nous nous sommes déjà prononcé sur la nature primitivement nerveuse de la maladie qui engendre l'altération des reins; et en raison même de cette nature, les convulsions peuvent aussi bien en être regardées comme une conséquence directe. Mais il est une matière minérale qui doit être réellement placée sur le même rang que l'absinthe, c'est le plomb. Les sels plombiques produisent l'épilepsie; la chose est incontestable. Olivier avait prétendu que par le fait de leur élimination ils altéraient les reins, d'où une urémie qui était la véritable cause des convulsions. Les expériences de Rosenstein semblent infirmer cette interprétation. Chez les chiens l'intoxication saturnine ne produit ni albuminurie, ni altération des reins., et cependant la vie se termine au milieu de crises épileptiques qui sont même beaucoup plus permanentes que celles qu'on observe chez les albuminuriques. Du reste, on ne trouve dans le sang ni urée, ni carbonate d'ammoniaque. En revanche, on peut extraire de la substance cérébrale une quantité notable de plomb. Rosenstein attribue la production de l'épilepsie à l'action que le plomb exerce sur les éléments musculaires des vaisseaux du cerveau. Il altérerait ceux-ci comme il altère les fibres lisses de l'intestin et de l'utérus.

Munis ainsi de toutes les données cliniques et expérimentales, nous allons pouvoir juger avec plus de vérité scientifique les diverses théories qui ont été proposées pour l'épilepsie. De tous temps on a cherché à préciser le siége et la nature de cette terrible maladie qui a toujours été considérée comme une des plaies les plus affreuses de l'humanité. Hippocrate l'attribuait à l'engorgement du cerveau par la sérosité et à l'effort spasmodique de cet organe pour repousser cette humeur morbide. Pour lui, la perte de connaissance et les convulsions n'étaient que la traduction de ces violents efforts. Platon, qui n'était cependant pas médecin, semble avoir entrevu la relation qui existe entre les dartres et les maladies des centres nerveux. Car il dit que l'humeur morbide appelée *pituite* produit la lèpre lorsqu'elle se répand dans la peau, et l'épilepsie quand elle monte vers la tête. Galien, se plaçant à un point de vue purement psychique, voit dans cette maladie une déviation de la faculté volonté. Fernel, frappé du genre de sensation accusée par le malade lors du prodrome *aura*, attribue la crise à une vapeur subtile, à un principe délétère impondérable transmis au cerveau d'un point quelconque de l'économie. Il compare l'*aura* aux germes des fièvres pestilentielles. Bouchet, formulant du même trait la pathogénie de la folie et de l'épilepsie, fait dépendre la première de l'inflammation de la substance grise du cerveau et la seconde de l'inflammation de la substance blanche. Marshall, Hall entra le premier dans des conceptions réellement physiologiques. Pour lui les convulsions épileptiformes sont le résultat d'une exaltation du pouvoir réflexe de la moelle et du bulbe; et cette exaltation peut se produire dans deux conditions différentes. D'où deux formes distinctes d'épilepsie: 1° la forme directe qui est d'origine centrale et qui est due soit à une altération de nature inflammatoire de la substance grise de l'axe nerveux, soit à un ébranlement des centres par une grande émotion ou des excès vénériens; 2° la forme réflexe qui est d'origine périphérique et dans laquelle l'axe nerveux ne se montre exalté que parce qu'il est trop fortement titillé par des nerfs sensitifs émanant soit de la muqueuse digestive, soit de la vessie, soit de l'utérus, etc. Dans l'une et l'autre forme, l'excitation de la substance grise retentit d'abord et surtout sur les muscles du larynx qui produisent ainsi le cri et l'occlusion de la glotte, et sur les muscles du cou qui, en comprimant les veines jugulaires, amènent la congestion de la face et du cerveau. La fermeture de l'entrée du larynx complète cette conges-

tion en donnant lieu aux phénomènes de l'asphyxie, et de là naissent à la fois la perte de connaissance et les convulsions générales.

Depuis, Wilks a exhumé l'idée de Galien en lui donnant une tournure plus en rapport avec la science moderne. A ses yeux le point de départ est dans une irritation de la substance grise des circonvolutions cérébrales qui donnerait à la volonté une puissance irrésistible. Dans cet état morbide cette faculté exciterait l'appareil locomoteur d'une façon exagérée et désordonnée. L'épilepsie serait une maladie de la volonté et non des centres de la locomotion, du cerveau et non de l'isthme de l'encéphale. Ce serait tout justement l'état d'intégrité de la protubérance qui lui permettrait de produire des convulsions; si elle était elle-même altérée, elle ne pourrait engendrer que des paralysies. En localisant dans le cerveau le siége anatomique de cette affection, on s'expliquerait beaucoup mieux pourquoi elle conduit à l'imbécillité.

Cette théorie devait naturellement passer presque inaperçue à côté de celle plus rationnelle de Brown Sequard. Suivant lui, la réunion de deux conditions principales est nécessaire à la production d'un accès d'épilepsie : 1° l'accroissement de l'excitabilité réflexe des centres locomoteurs; 2° la perte de l'intelligence et de la volonté, par suite, la perte du contrôle que dans les conditions normales la volonté possède sur la faculté réflexe. L'*aura*, l'excitation périphérique, partie de la zone épileptogène ou de n'importe où, provoque une contraction réflexe des vaisseaux de la tête. De là vient la pâleur du visage et l'anémie du cerveau. La privation de sang qui en résulte pour cet organe a pour résultat d'en supprimer le fonctionnement. D'où la perte de connaissance complète. Tous les actes intellectuels, la volonté comprise, sont supprimés. Elle ne pourra plus dès lors servir de frein à l'exaltation des centres locomoteurs qui vont être libres de toute leur puissance. Cette première condition se trouve créée d'emblée chez les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux. Voilà pourquoi les cobayes rendus épileptiques ont encore des accès facilement, quand même on leur a pratiqué l'ablation du cerveau. Chez eux l'effet d'anémie n'est même plus à produire. Cette réflexion vers les vaso-moteurs peut s'accompagner d'une action portant sur les fibres du sympathique cervical qui animent les fibres radiées de l'iris, d'où résulte, en même temps que la pâleur et que la perte de connaissance, la dilatation de la pupille qu'on observe chez quelques sujets.

La même impression qui, en arrivant dans le centre principal de l'innervation vaso-motrice de la tête, produit la contraction des vaisseaux de l'encéphale, détermine en même temps un acte réflexe vers les nerfs du pharynx et du larynx, d'où le cri mécanique dont nous avons parlé; vers les muscles du cou et du thorax, d'où la période tétanique qui entraîne l'asphyxie et la congestion ultérieure de la face. Cette asphyxie détermine à son tour une congestion de la moelle et des parties de l'encéphale qui appartiennent aux centres locomoteurs. Cette congestion s'opère d'autant plus complétement qu'à ce moment les vaisseaux contractés du cerveau n'admettent pas de sang. Si le cerveau a moins de sang, il y en a d'autant plus dans les autres parties de l'axe. En outre, c'est un sang sursaturé d'acide carbonique dont la propriété est d'exciter des convulsions, de sorte que la période convulsive n'est pour ainsi dire qu'une conséquence indirecte de la maladie qui, par elle-même, par son *aura*, ne produit directement que l'anémie du cerveau et le spasme tétanique. Les convulsions sont l'œuvre directe de l'asphyxie et se montrent ici au même titre que dans toute asphyxie et que dans tout empoisonnement par l'acide carbonique. Voilà pourquoi aussi la compression des carotides peut arrêter l'accès. Elle empêche l'aliment sanguin de venir déterminer la congestion des centres locomoteurs et leur empoisonnement par l'acide carbonique. Les attaques ont lieu surtout pendant le sommeil, parce que cet acte physiologique est déjà une semi-asphyxie et que le défaut d'oxygène est la même chose que le défaut de sang. Quant au petit mal, il tient à ce que la contraction des vaisseaux cérébraux n'est pas toujours générale et régulière. Quand elle est partielle, il peut y avoir simple trouble, perte d'un ou plusieurs sens, d'une ou plusieurs facultés sans perte de connaissance.

Toutefois cette aptitude des centres nerveux à produire cette série de phénomènes suppose quelque chose d'exceptionnel dans leur tissu. Il faut qu'il y ait préalablement une modification qui les rende plus excitables. Tantôt les centres locomoteurs sont altérés directement dans leur nutrition, comme dans l'épilepsie syphilitique, scrofuleuse ou rhumatismale. Tantôt l'altération de nutrition est indirecte et due à quelque irritation d'une partie périphérique ou centrale du système nerveux. Dans l'action périphérique, il faut une impression d'irritation non perçue, et non pas une sensation douloureuse. C'est à l'excitation non perçue qu'il faut donner le nom d'*aura epileptica*.

Telle est la théorie simplifiée de Brown Sequard, théorie qui est tellement en rapport avec les faits d'observation et d'expérimentation que tous ceux qui se sont occupés depuis de la question n'ont fait que broder sur le même thème et se sont surtout préoccupés de préciser l'organe qui devient le siége principal de ces phénomènes morbides. Brown Sequard a varié lui-même d'opinion sur cette question de détail. Dans les premiers temps, il avait admis que la congestion et l'empoisonnement par l'acide carbonique portaient sur tout ce qui n'était pas le cerveau proprement dit, et comme siége nerveux de l'accès convulsif, il parlait vaguement de la base de l'encéphale sans mieux préciser. Depuis il a placé le centre de la scène morbide dans le bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale, à l'exclusion de la protubérance, du cervelet et des corps striés. Il se base sur l'expérience que je vous ai déjà relatée, à savoir : qu'en agissant sur la partie supérieure du dos il a pu provoquer un accès chez un animal qui n'avait plus que son bulbe et sa moelle, et sur ce qu'on détermine une crise immédiate en irritant le bulbe et la région supérieure de la moelle cervicale.

Schrœder, van der Kolk et Jaccoud l'ont suivi dans cette voie. D'après eux, l'excitation du bulbe par l'*aura* est le fait initial. C'est elle qui produit en même temps les convulsions tétaniques de la première période et la contraction spasmodique des vaisseaux de la pie-mère. Elle produit des contractions générales, parce que, d'après la loi de généralisation du pouvoir réflexe, il suffit qu'une impression vive gagne le bulbe pour que le fait ait lieu. Elle produit le spasme anémique des vaisseaux parce que le bulbe est le centre de l'innervation vaso-motrice. Dans la deuxième période ou convulsive, la cessation du spasme vasculaire et l'asphyxie rendent compte des convulsions. Ils s'appuient sur ce que les premières contractions ont lieu dans les muscles qui sont animés par des nerfs qui ont leur origine dans la moelle allongée et sur ce que ce n'est que consécutivement qu'elles s'irradient dans le reste du corps. Ils s'appuient avant tout sur les lésions dont nous avons parlé et que ces auteurs ont toujours rencontrées dans le bulbe. Schrœder en particulier divise les épileptiques en deux catégories, ceux qui se mordent la langue et ceux qui ne se la mordent pas. Chez les premiers, il y aurait hypérémie de l'origine des hypoglosses; chez les seconds, hypérémie de l'origine des pneumo-gastriques. C'est pour cette raison que chez ces derniers la mort subite est beaucoup plus fréquente, à cause de la

suspension de la respiration. Le même auteur attribue le coma à l'épuisement de la force nerveuse, et l'intermittence des accès à la nécessité où se trouverait le centre locomoteur de faire une abondante provision de force. Il compare les cellules du bulbe à une bouteille de Leyde qui, une fois déchargée, a besoin d'un certain temps pour accumuler une nouvelle quantité d'électricité.

Ac. Foville s'est aussi rangé à la localisation bulbaire et tient compte à la fois de l'excitation du pouvoir réflexe qu'avait indiquée Marshall, Hall et de l'aménie cérébrale par action vaso-motrice qui forme le point le plus original de la théorie de Brown Sequard. Il s'est surtout attaché à rechercher le mécanisme de la mort chez les épileptiques. Il l'attribue tantôt à l'asphyxie, tantôt à l'épuisement du système nerveux. Selon lui, l'asphyxie ne tuerait pas toujours d'une manière brusque et au moment même de l'accès. Elle pourrait le faire après coup et d'une manière indirecte. Alors que le spasme musculaire qui enrayait la respiration a cessé, les organes continuent encore à recevoir pendant un temps assez long du sang noir impropre à leur nutrition et à leur fonctionnement, et il peut en résulter une mort tardive. Il se passe dans ces cas ce qui se produit souvent à la suite de l'opération de la trachéotomie. L'entrée de l'air est libre, dit Foville, mais le contact trop prolongé du sang noir avec les tissus y a déjà causé des désordres irréparables.

Luys donne plus d'extension à ce qu'il appelle la *région convulsive*; il y comprend le cervelet. Pour lui l'innervation cérébelleuse joue même un rôle plus important que la puissance excito-motrice du bulbe et de la moelle qui, suivant son expression, n'est que secondairement mise en réquisition. C'est le cervelet qui produit surtout l'énorme quantité de force motrice qui se dépense dans chaque accès. Cette chaudière principale est déjà mise en jeu dans la période prodromique. Les courants d'innervation qu'envoie le cervelet sont dès le début troublés dans leur distribution périphérique. C'est pour cette raison que certains épileptiques ont déjà des convulsions partielles; que d'autres sont en proie à des impulsions irrésistibles qui les poussent en avant, qui les font reculer ou pivoter sur eux-mêmes avant de tomber. La chaudière est en pleine ébullition et la vapeur encore maintenue parvient cependant à produire des fuites dans certains points. Dans cette période prodromique, que ces fuites se produisent ou non, il s'accumule des réserves d'influx cérébelleux dans la protubérance et le bulbe par

l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux. Les cellules de ces organes se mettent à l'unisson par une sorte d'hypersécrétion de force excito-motrice. Bientôt la tension y acquiert son maximum et alors la moindre impression apportée par un nerf sensitif provoque une décharge générale, d'où l'état convulsif de tout le système musculaire.

Parmi les théories qui se rapprochent de celle de Brown Sequard, nous devons encore signaler les interprétations de Sierreking, de Reynolds et de Radcliffe. Les deux premiers attribuent aussi la perte de connaissance à l'anémie cérébrale par excitation des vaso-moteurs, et les convulsions à l'action toxique que le sang noir exerce sur les centres locomoteurs. Le troisième, tout en restant dans le même ordre d'idées, part cependant d'une base tellement originale, que ses déductions revêtent un aspect singulier et donnent à l'ensemble de la théorie un cachet qui fait qu'elle semble au premier abord essentiellement différente de toutes celles qui précèdent. Il suppose que les muscles ont leurs molécules dans un état électrique tel qu'elles s'attirent et tendent à raccourcir les fibres musculaires beaucoup plus qu'elles n'arrivent à le faire. Le système nerveux avec ses nerfs moteurs a la propriété de lutter constamment contre cette tendance. Son rôle actif est de contrarier les attractions électriques des molécules des muscles et de maintenir ceux-ci dans le relâchement. Ce n'est que lorsqu'il suspend momentanément son action que le muscle, ayant alors ses coudées franches, peut obéir aux sollicitations attractives de ses molécules, qu'il se raccourcit et qu'il se contracte par conséquent. De sorte que, pour le système musculaire, l'appareil nerveux ne serait qu'un frein appelé à se relâcher seulement de temps en temps. Loin d'être actif pendant la contraction, comme tout le monde l'admet, il serait au contraire passif. Le repos apparent des muscles correspondrait à la période d'activité des centres moteurs et l'activité des muscles correspondrait au contraire à l'inertie de ces centres. Appliquant cette donnée générale à l'épilepsie, il prétend que l'accès est la conséquence d'une impuissance absolue des centres locomoteurs, impuissance qui se trouverait être plus complète encore que lors de la contraction physiologique. Cet affaissement si considérable du système nerveux serait lui-même dû au défaut d'alimentation par le sang. Au début de la crise, il y aurait anémie dans le véritable sens du mot, absence de sang par suite de la contraction des vaisseaux cérébraux ; ensuite, pendant la

période asphyxique, le défaut de nutrition continuerait, malgré l'arrivée du sang, uniquement parce que ce liquide se trouverait privé d'oxygène.

Que faut-il penser de tous ces efforts de la physiologie expérimentale et de toutes ces conceptions de cabinet pour arriver à surprendre le mécanisme intime de l'épilepsie? Devons-nous, avec Falret, condamner à peu près complétement toutes ces théories en disant : qu'elles ne sont que d'ingénieuses hypothèses présentées avec art, appuyées de preuves plus spécieuses que réelles, qui ne résisteront pas à l'épreuve du temps et de l'observation médicale et qui, du reste, sont incapables de nous éclairer réellement sur la nature de cette maladie; qu'elles ont le tort de vouloir expliquer par un seul et même mécanisme des phénomènes qui apparaissent dans des circonstances essentiellement différentes pour le médecin, urémie, éclampsie, épilepsie proprement dite, convulsions partielles, convulsions générales? Je crois le reproche mal fondé, car les théories réellement physiologiques, les modernes, n'ont jamais eu la prétention de nous faire connaître la nature même de cette cause primitive et générale qui fait que l'épilepsie se perpétue chez un individu et se transmet à ses descendants. Elles avaient seulement pour objectif d'expliquer les conditions physiologiques du phénomène convulsif, conditions qui peuvent et doivent même être toujours identiques, quelle que soit la cause dont ce phénomène n'est qu'un des effets. A ce titre, il est bien évident que les tentatives de la pathologie expérimentale sont loin d'avoir été infructueuses.

On peut d'abord déclarer que l'accès, même considéré dans son ensemble, est un phénomène réflexe ou plutôt qu'il est un composé de phénomènes réflexes.

La partie sensitive du mécanisme réflexe existe, quoi qu'on en dise, et on peut la retrouver dans toutes les circonstances, même quand la cause première de l'épilepsie est centrale. Un tubercule de la moelle ou des lobes cérébraux ne provoque des accès, à certains moments d'exaltation ou de congestion ambiante, que parce qu'il constitue une épine dont l'action stimulante va se réfléchir dans les centres locomoteurs. Les crises déterminées par une impression morale sont encore dues à un ébranlement qui, parti des cellules de la couche corticale, vont dans ces mêmes centres se réfléchir vers le système musculaire. A plus forte raison est-il facile de la saisir lorsque l'épilepsie est déterminée et entretenue par une maladie

viscérale, ou par des blessures soit accidentelles, soit artificielles des nerfs; lorsqu'elle est créée par la présence d'un corps étranger dans les téguments, ou dans les fosses nasales, ou dans l'oreille. Dans ce dernier cas, l'influence de l'impression est tellement incontestable qu'il suffit de supprimer le corps étranger pour guérir radicalement l'affection convulsive.

Dans l'épilepsie d'origine périphérique, l'*aura* dessine même pour ainsi dire le trajet du courant sensitif provocateur. C'est si vrai que des médecins ont pu arrêter des crises en plaçant une ligature sur le parcours de l'*aura* et en l'empêchant ainsi d'arriver à destination. Plusieurs auteurs regardent l'*aura* comme l'image d'un courant, non pas centripète, mais centrifuge, comme une irradiation sensitive du centre nerveux malade qui, dans son état d'exaltation, ébranlerait à la fois les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs. Il est très-possible que les choses se passent en effet de cette façon dans quelques circonstances, et que parfois l'*aura* ne soit qu'une sensation subjective traduisant la surexcitation morbide d'un centre sensitif. Mais c'est tout justement parce qu'il est sensitif que ce centre doit être distinct du foyer moteur où s'élabore la force convulsive; et en même temps qu'il engendre en lui-même la sensation subjective, il peut par un conducteur sensitif central envoyer un courant inconscient vers le foyer locomoteur.

Dans l'épilepsie artificiellement créée chez les cobayes, les caractères offerts par la zone épileptogène prouvent encore la nécessité d'une impression provocatrice et la puissance plus grande qu'acquiert cette impression lorsqu'elle est inconsciente. Il semble qu'alors l'ébranlement échappe à une cause de dissémination et qu'il se concentre plus complétement vers le centre moteur. L'existence d'un courant partant de cette surface est démontrée par ce fait qu'il suffit de couper les filets qui s'y rendent pour lui enlever sa propriété. Ce courant, à aptitude spéciale, paraît avoir besoin de se développer avec toutes les conditions anatomiques que les filets nerveux terminaux trouvent dans les téguments, car l'irritation de ces filets dans leur continuité ne donne lieu à aucun résultat.

Si l'impression résultant du courant centripète est simple, il n'en est plus de même des réactions qu'elle provoque. Les courants centrifuges sont multiples et donnent lieu à des phénomènes morbides de physionomies différentes. L'axe cérébro-rachidien semble répercuter l'ébranlement qu'il a reçu tout d'abord sur le grand sympa-

thique. Celui-ci exprime sa mise en activité en faisant contracter outre mesure les fibres musculaires des vaisseaux qu'il tient plus particulièrement sous sa domination. Cette excitation est générale et retentit à la fois sur toutes les parties du sympathique et par suite sur tout le système vasculaire, comme l'atteste le pouls qui est petit et comprimé par le spasme du contenant. Les douleurs viscérales, les borborygmes, l'émission du sperme, la sueur des mains, les troubles hépatiques sont aussi des conséquences de la perturbation du système nerveux ganglionnaire. Toutefois, l'action réflexe atteint son plus haut degré dans le département du sympathique cervical. Là, la contraction vasculaire est tellement intense qu'elle aboutit à l'effacement complet de la lumière des vaisseaux. D'où la pâleur si caractéristique du visage. La même surexcitation se produit dans les filets ciliaires qui, émanant des ganglions cervicaux, vont animer les fibres radiées de l'iris. Celles-ci luttent avec le plus grand succès contre les fibres circulaires qui reçoivent leur innervation du moteur oculaire commun, et il en résulte une dilatation active de la pupille. Le resserrement des vaisseaux n'est pas limité à la face. Il a lieu dans toute la tête et par conséquent dans le cerveau. Cet organe devenant ainsi exsangue, ne peut plus fonctionner, et à la pâleur du visage vient s'ajouter un nouveau résultat, la perte de connaissance qui entraîne elle-même la chute du corps. Ce sommeil de l'intelligence me semble en effet devoir être attribué à l'anémie des lobes cérébraux; car tout se passe ici comme dans une syncope qui survient pendant un bain de pieds ou lorsqu'on passe brusquement à la station debout après être resté longtemps dans le décubitus dorsal, alors que le sang est dévié de l'extrémité céphalique, comme dans le cas du bain de pieds, ou qu'il ne peut plus y atteindre parce que le cœur n'a pas proportionné ses efforts systoliques aux nouvelles conditions que lui impose tout à coup la station verticale. Car l'électrisation du sympathique cervical reproduit exactement la même série de faits, surtout si on agit, comme l'ont fait Donders et Callenfels, sur les rameaux qui se rendent à la base du crâne. Enfin, une saignée trop abondante donne lieu au même résultat chez l'homme que chez les animaux, et il en est de même surtout après la ligature des carotides.

Lorsque le sympathique subit seul l'action réflexe, tout se borne à la pâleur du visage, la perte de connaissance et la chute. On a alors le petit mal. Si l'incitation est faible, si l'effacement des vaisseaux et

l'anémie ne sont point complets, il n'y a pas chute, il y a simplement vertige et absence de courte durée. Si la contraction est irrégulière et si elle se fait seulement par places, les points restés vascularisés peuvent engendrer des idées délirantes. Une autre conséquence beaucoup plus éloignée de ces anémies, soit générales, soit partielles, est la démence. On comprend en effet que les cellules cérébrales finissent par éprouver la dégénérescence graisseuse à la suite d'accès répétés qui sont venus tant de fois troubler leur nutrition.

Toutefois, même dans ce qu'on est convenu d'appeler le petit mal, l'excitation réflexe n'est pas toujours limitée au grand sympathique. Elle peut retentir sur le noyau du facial et sur celui du nerf masticateur, et donner lieu à quelques convulsions partielles des muscles de la face et des mâchoires, convulsions qui restent souvent à l'état d'ébauche. Dans le grand mal, à ces contorsions d'avant-garde succèdent bien vite des contractions tétaniques dans les muscles de la glotte, du cou et du tronc, ce qui indique que les centres moteurs de l'axe cérébro-spinal prennent, en même temps que le sympathique, une large part à l'action réflexe provoquée par l'impression sensitive. Le spasme de la glotte produit, au moment où il débute, le cri mécanique qui coïncide avec la chute. Celui des muscles du cou comprime les jugulaires et apporte une gêne au retour du sang du département céphalique. Celui des muscles du tronc vient entraver la respiration et déterminer une asphyxie mécanique qui contribue encore à produire une stase veineuse. C'est à ce moment que le visage passe de la pâleur à une rougeur livide. Il est donc assez naturel d'attribuer avec Brown Sequard ce changement de coloration à la gêne de la circulation déterminée par le spasme tétanique. Cependant M. Bresson voit là l'effet d'une simple réaction vasculaire. Tous les vaisseaux préalablement resserrés se dilateraient, comme ils le font après qu'on les a forcés à se contracter sous l'influence du froid, ou de l'alcool, ou d'un acide. Il regarde même cette dilatation consécutive au resserrement comme tout à fait active, et il l'attribue à des fibres musculaires et à des nerfs dilatateurs que personne n'a jamais pu voir. Je suis loin de nier complétement la possibilité de cette congestion de réaction, puisqu'elle semble en effet être dans les lois de l'innervation vasomotrice. Il y a donc peut-être lieu d'en tenir compte. Mais je crois que dans tous les cas elle est ici tout à fait secondaire et que l'état congestionnel de la tête tient surtout aux phénomènes tétaniques

des muscles de la respiration et de ceux du cou, car la rougeur et le gonflement de la face sont tels qu'il est évident que la cause invoquée par Bresson serait insuffisante. En voyant un accès d'épilepsie, on reste convaincu qu'il y a identité avec le spectacle offert par l'asphyxie. L'épileptique a la tête congestionnée à la façon d'un homme qu'on étrangle.

C'est lorsque cette imminence d'asphyxie va atteindre son plus haut degré qu'éclatent les convulsions cloniques qui se substituent ainsi aux contractions tétaniques. En vertu de quoi s'opère cette substitution et quel est le mécanisme de la période convulsive? Il est d'abord une condition qu'il me paraît difficile de ne pas accepter, quoiqu'elle soit inexplicable, c'est que les lobes cérébraux continuent à rester anémiés, tandis que le reste de l'encéphale et la tête se congestionnent de plus en plus. Pour des raisons qui nous échappent, les vaisseaux du cerveau ne se relâchent point. Leur spasme persiste comme si leurs vaso-moteurs étaient plus irritables et sentaient davantage l'effet de l'impression sensitive. Ce qui le donne à supposer, c'est que la perte de connaissance continue et est tout aussi complète que dans la première période. Il est vrai que certains auteurs ont pensé qu'un afflux considérable de sang dans le cerveau pouvait enrayer son fonctionnement aussi bien que la privation de ce liquide alimentaire; et que, commencée par le mécanisme de l'anémie, la perte de connaissance se continuait par le mécanisme de la congestion. Mais les autopsies, en nous montrant que la protubérance, le bulbe, le cervelet sont seuls congestionnés, semblent donner raison à la première opinion. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que le cerveau n'intervient qu'en se supprimant lui-même. Il ne joue pas un rôle actif. La physiologie expérimentale nous le démontre du reste en nous faisant voir qu'on obtient encore des accès chez les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux. C'est donc à tort qu'on a dit que les convulsions étaient engendrées par la congestion du cerveau succédant à son anémie. En réalité, la condition qui semble dominer la période convulsive est celle-ci : anémie et mort fonctionnelle des lobes cérébraux, afflux de sang dans le reste de l'encéphale et persistance de son fonctionnement. C'est tellement vrai que dans l'ordre de la sensibilité nous voyons la même démarcation exister. La sensibilité générale réflexe persiste. Le contact du doigt fait fermer les paupières qui obéissent au trijumeau et au facial. Dans le même mé-

ment l'œil est insensible à la lumière, parce que la sensibilité visuelle a son centre définitif dans la couche optique qui suit les destinées des lobes cérébraux.

Non-seulement les centres locomoteurs sont en situation de fonctionner, mais ils sont évidemment exaltés, puisqu'ils donnent lieu à des convulsions intenses. Cette exaltation doit, selon moi, être attribuée au concours de plusieurs circonstances. En premier lieu, par le fait même de l'inertie du cerveau, les centres locomoteurs se trouvent débarrassés du frein qui, dans l'état physiologique, tempère leur énergie. Comme chez les animaux auxquels on a enlevé le centre intellectuel, toutes les manifestations motrices acquièrent un plus haut degré d'intensité. En outre, l'être psychique n'est plus là pour rectifier les écarts de l'appareil nerveux de la locomotion En second lieu, le propre même de l'épilepsie est d'amplifier le pouvoir réflexe des cellules motrices et de les maintenir dans un état d'exaltation tel que la moindre étincelle suffit pour donner lieu à une réaction considérable. C'est cette aptitude du terrain qui constitue le fond même de la maladie, la prédisposition spéciale. Une troisième circonstance est représentée par la congestion dont les parties postérieures de l'encéphale deviennent le siége, à l'exclusion du cerveau. Toutefois, Kussmall et Tenner supposent pour ces parties une condition tout à fait opposée au moment des convulsions. A la suite d'expériences qui ont consisté les unes en saignées abondantes, les autres en ligatures placées sur les artères se rendant à la tête, ils ont cru pouvoir conclure que l'anémie du cerveau produisait le vertige et la perte de connaissance, tandis que l'anémie de la région postérieure de l'encéphale produisait les convulsions. Il est bien vrai que les pertes de sang et la ligature des carotides peuvent amener des troubles convulsifs, mais elles n'agissent probablement qu'en créant la condition première de l'accès, c'est-à-dire en rendant exsangues les lobes cérébraux. Chez l'homme, du reste, et chez plusieurs animaux, la ligature des carotides réalise tout justement le mélange d'anémie en avant et de congestion en arrière, puisque les parties postérieures reçoivent leur sang des vertébrales qui restent libres et qui s'efforcent même de suppléer les carotides. Mais ce qui condamne avant tout l'interprétation de ces auteurs, c'est que dans les autopsies cette congestion partielle se montre de la manière la plus évidente. Enfin, il est un quatrième élément qui joue bien certainement le rôle capital, c'est l'action toxique de l'acide carbonique. On ne peut le con-

tester, puisqu'il y a asphyxie, d'où accumulation de ce gaz dans le sang, et puisqu'il est démontré que les convulsions font partie de la symptomatologie de l'empoisonnement par l'acide carbonique. C'est même cette intoxication qui donne la forme clonique, car l'état primitif de surexcitation ne devrait que faire continuer le tétanos. Elle agit d'autant plus qu'elle trouve un terrain dont le pouvoir réflexe est exalté. Il est probable aussi que c'est l'asphyxie elle-même qui vient ultérieurement mettre un terme aux convulsions qu'elle a provoquées. Il arrive un moment où le défaut d'oxygène rend les centres moteurs tout à fait incapables de la moindre manifestation, d'autant plus qu'ils sont épuisés par l'énorme dépense qu'ils viennent de fournir.

# TRENTIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

J'ai cherché à déterminer physiologiquement le mécanisme des différentes phases de l'accès épileptiforme. Je dois maintenant exposer les raisons qui m'ont conduit à placer cette maladie dans l'histoire de la protubérance. Je pourrais au besoin m'appuyer sur un précédent fourni par Notnagel, qui a publié un mémoire dans lequel il a réuni un certain nombre d'observations tendant à prouver que le mésocéphale est le seul et véritable siége de l'épilepsie. Mais je ne crois pas devoir être aussi exclusif que cet auteur. Il me paraît en effet évident qu'au moment de l'accès, toutes les parties des centres nerveux qui sont affectées au mouvement entrent en scène, et que par conséquent, à ce moment, le siége de la maladie s'épanouit de manière à envahir à la fois la protubérance, le corps strié, le bulbe, la moelle et même le cervelet; mais je pense que dans ce jeu d'ensemble la protubérance représente le plus souvent le foyer d'où s'irradie l'impulsion morbide, car elle seule se prête, par sa position anatomique et ses connexions, à ces irradiations dans tous les sens. Elle est le nœud de l'encéphale, le carrefour d'où l'ébranlement peut se porter à la fois dans toutes les directions. Il semble aussi que c'est elle qui subit la première l'influence de l'aura, et que c'est là que l'étincelle vient tout d'abord mettre le feu aux poudres. En effet, si on observe avec attention le début d'une attaque, on constate qu'avant que les membres et le tronc n'entrent en scène, avant que l'asphyxie ne commence, les mâchoires sont spasmodiquement resserrées, ou que le maxillaire inférieur exécute des mouvements de diduction. C'est donc le nerf masticateur qui transmet la première action réflexe, et ce nerf a son noyau d'origine dans la protubérance. Il est vrai que presque toujours les muscles de la face se contractent en même temps d'une manière grimaçante, et que par conséquent le

facial, nerf à origine bulbaire, entre aussi immédiatement en scène. Mais il est si près de la protubérance qu'il est mis en jeu dans toutes les maladies de cet organe, et qu'il prend naturellement part de suite à son exaltation. Partie du centre mésencéphalique, la conflagration se propage même en haut avant de s'étendre plus loin dans le bulbe; car les mouvements désordonnés du globe oculaire sont là pour attester que les moteurs oculaires communs, qui prennent naissance sur les pédoncules cérébraux, sont mis en réquisition de très bonne heure. Ce n'est qu'après que, suivant la traînée descendante, le feu vient envahir les noyaux des hypoglosses et des glosso-pharyngiens et provoque les convulsions de la langue et le spasme du pharynx. Plus tard encore, il gagne le pneumo-gastrique et le spinal, et finit par embrasser successivement de haut en bas tous les nerfs rachidiens. Cet envahissement progressif se faisant simultanément au-dessus et au-dessous de la protubérance, prouve bien que celle-ci est le point de l'appareil de la locomotion que vient frapper l'aura: qu'elle est le quartier général des opérations convulsives de la crise épileptique. Elle n'est peut-être pas le point de départ de tous les phénomènes de l'accès, car rien ne prouve qu'elle commande l'innervation vaso-motrice de la tête; mais elle est certainement le pivot autour duquel viennent se grouper tous les symptômes appartenant au système musculaire de la vie de relation.

D'autres faits viennent encore abonder dans le même sens. Il paraît démontré que les convulsions s'établissent beaucoup plus facilement lorsque l'impression provocatrice part d'un point innervé par les branches du trijumeau, et qu'elle est ainsi amenée à la protubérance d'une façon tout à fait directe. C'est pour cela que les crises se montrent si fréquemment et si rapidement chez les enfants en travail de dentition et chez l'adulte atteint de carie dentaire. Tissot a vu une épilepsie engendrée par la présence d'un corps étranger dans l'oreille. Chez un autre malade, elle était due à l'existence de larves dans les sinus frontaux. Dans ces deux cas, l'expulsion ou l'extraction de ces causes de titillation du trijumeau suffirent pour amener la guérison. Un individu est devenu épileptique après avoir reçu des plombs dans les téguments de la partie supérieure du cou. Trousseau n'a-t-il pas été conduit par sa haute expérience à faire rentrer dans l'épilepsie ces affections que l'on comprend en clinique sous la désignation de *tic douloureux*, et qui consistent en une névralgie de la 5ᵉ paire avec convulsions épileptiformes des muscles de la face.

Dans la transmission par hérédité, l'épilepsie pourrait se réduire à des manifestations partielles et concentrées, pour ainsi dire, dans la sphère d'action de la protubérance. La physiologie expérimentale vient elle-même justifier cette interprétation de l'enchaînement des phénomènes convulsifs, puisqu'elle nous montre que chez les animaux la région épileptogène reçoit sa sensibilité du trijumeau. Il semble que l'impression inconsciente a besoin d'arriver aussi directement que possible à la protubérance pour donner lieu à l'explosion de l'ensemble symptomatique de l'accès. Il semble même que c'est plus spécialement le mésocéphale qui est rendu malade par la section du sciatique ou de la moelle, puisque ce centre et le seul nerf qu'il fournit sont devenus ineptes à la sensibilité tactile. L'anesthésie est en effet une des conditions les plus indispensables de la zone épileptogène. On dirait que la section a pour effet de déterminer des troubles de nutrition du système nerveux, qui ont pour résultat de modifier la partie du mésocéphale affectée à la sensibilité, de telle façon qu'elle devient impropre à sentir et que tous les ébranlements qu'elle reçoit se reportent immédiatement en totalité sur la partie affectée à la motilité.

Une autre preuve, pour moi, du rôle capital que joue ici la protubérance, c'est la salivation si caractéristique de l'accès épileptique; car le trijumeau peut être regardé, d'après ce qui se passe dans les névralgies, comme un des nerfs stimulateurs de la sécrétion salivaire. Du reste, nous avons vu dans la physiologie normale que l'irritation de la protubérance provoque manifestement une hypersécrétion salivaire.

Tel est, Messieurs, le mécanisme probable des convulsions des épileptiques. Ainsi compris, il peut s'appliquer aussi bien aux convulsions de l'éclampsie et de l'urémie et même à la plupart des convulsions des enfants. Car, je le répète, la physiologie, dans l'état actuel de la science, ne peut que chercher le mode de génération des phénomènes convulsifs, sans prétendre pénétrer la nature intime de l'affection générale qui leur donne naissance chez les épileptiques. La seule chose qu'on puisse donner comme probable, c'est que l'épilepsie n'est pas une névrose; qu'elle est la conséquence d'une modification matérielle des centres locomoteurs, puisque les recherches faites en France, en Angleterre et en Hollande, démontrent que ces parties de l'axe sont spécialement altérées. Il est à supposer aussi que les sections de la moelle et du nerf sciatique n'engendrent l'épi-

lepsie qu'en faisant éprouver des altérations secondaires à ces mêmes centres. C'est d'autant plus probable, qu'il est bien établi aujourd'hui que les résections des troncs nerveux donnent lieu à des dégénérescences ascendantes de la moelle. Celles-ci pourraient parfaitement s'étendre jusque dans l'isthme de l'encéphale. Je me propose de vérifier le fait sur ces deux cobayes, dont l'un vient d'avoir le nerf sciatique réséqué et dont l'autre est soumis à l'intoxication lente par l'essence d'absinthe, qui, comme toutes les boissons alcooliques, produit des troubles de nutrition dans l'encéphale. Il est à penser enfin que ces altérations des centres locomoteurs, qu'elles soient spontanées ou qu'elles soient la conséquence de résections, agissent en exagérant le pouvoir convulsif de ces régions.

### Tétanos.

*Sommaire descriptif.* — Cette affection peut apparaître dans quatre circonstances différentes : 1° sous l'influence d'une blessure quelconque, particulièrement de piqûres intéressant l'extrémité périphérique des nerfs, ou de plaies renfermant des corps étrangers susceptibles d'irriter les filets nerveux; c'est le cas le plus fréquent, et le tétanos est dit *traumatique*; 2° sous l'influence du froid humide; ce cas se rencontre surtout dans les pays où la fraîcheur de la nuit contraste avec la chaleur du jour; le tétanos est dit alors *à frigore*; 3° sous l'influence de l'introduction dans le sang de certaines substances qui sont la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la caféine; le tétanos prend dans ce cas le nom de *toxique*; 4° enfin il peut se montrer d'une manière spontanée, sans qu'il soit possible d'invoquer une des causes précédentes. La forme traumatique offre seule des prodromes bien appréciables et caractéristiques. Ils consistent dans le brusque tarissement de la suppuration et dans l'apparition d'irradiations douloureuses qui suivent un trajet ascendant. Dans toutes les formes, le premier symptôme consiste généralement dans ce qu'on a appelé le *trismus*. Les muscles élévateurs du maxillaire inférieur deviennent le siége d'une crampe permanente tellement intense, que les mâchoires restent fortement serrées l'une contre l'autre et qu'il devient impossible de les écarter, même avec un levier. Pendant un certain nombre d'heures, c'est là la seule manifestation que l'on observe.

De là la contraction tonique s'étend, mais avec un degré beaucoup plus faible, aux muscles de la face. Il en résulte un tiraillement des commissures labiales que l'on désigne par les mots : *rire sardonique*. Puis vient le tour des muscles du pharynx, ce qui rend la déglutition difficile. En même temps les muscles de la nuque se contractent énergiquement et maintiennent la tête renversée en arrière. Bientôt le spasme tonique se propage rapidement à tous les muscles du tronc et des membres, et le tétanos apparaît dans tout son développement. L'ensemble du corps, malgré ses nombreux segments, se trouve immobilisé et comme transformé en un seul levier inflexible. Les parois thoraciques maintenues dans une position fixe par les efforts antagonistes de tous les muscles inspirateurs et expirateurs, ne peuvent plus dilater et resserrer alternativement la cavité qu'elles circonscrivent, et l'asphyxie devient la conséquence de cette action exagérée et incessante des agents de la respiration. Les muscles du tronc ne se font pas toujours parfaitement équilibre et il peut en résulter une incurvation en arrière, *opisthotonos*; en avant, *emprosthotonos*; latéralement, *pleurosthotonos*. En général les membres supérieurs sont maintenus dans une flexion forcée, les membres inférieurs dans l'extension. Tout en étant permanente, la contraction présente des moments d'exacerbation et de détente relatives. Les exacerbations sont provoquées d'une manière réflexe par un contact quelconque, si léger qu'il soit; même par un simple courant d'air. Elles apparaissent aussi sous l'influence d'un faible ébranlement communiqué par le lit. Chose remarquable qui vient bien à l'appui de notre opinion sur le mécanisme de la motilité, la volonté elle-même, la simple intention d'un mouvement quelconque suffisent pour en déterminer. Les fibres encéphaliques excitent les cellules des cornes antérieures au même titre que les fibres réflexo-motrices. Quant aux détentes, elles indiquent un anéantissement partiel de la force nerveuse. L'intelligence reste intacte jusque dans les derniers moments et elle ne se trouble que sous l'influence de l'acide carbonique que l'asphyxie accumule dans le sang. Le pouls est toujours très-accéléré et la température s'élève jusqu'à 40 degrés. Il y a des sueurs abondantes, et il se produit quelquefois une éruption miliaire. Le tétanos possède déjà une anatomie pathologique en grande voie de formation; mais ce que nous connaissons actuellement sur ce sujet sera mieux placé dans la discussion physiologique.

*Analyse physiologique*. — Le tétanos est généralement regardé

comme étant une maladie du système nerveux. Un seul médecin a voulu échapper à l'impression commune en le localisant dans le système musculaire. C'est Martin de Pedro, de Madrid. Selon lui, le muscle est seul mis en jeu, comme troubles fonctionnels et comme siége primitif de la maladie. L'affection est de nature catarrho-rhumatismale et reconnaît comme cause l'action du froid. Le tissu conjonctif qui entoure les fibres musculaires s'altère au même titre que le tissu fibreux des ligaments articulaires dans le rhumatisme généralisé. Dans cet état d'inflammation spécifique, il empêche les phénomènes d'hématose dans les fibres musculaires qu'il enveloppe, et il détermine dans l'ensemble des muscles une contraction permanente. Martin de Pedro prétend qu'il existe la plus grande analogie entre le cours du tétanos et celui du rhumatisme; que dans les deux maladies les phénomènes critiques s'opèrent de même par la peau et les reins; et que, dans les deux cas, la convalescence s'annonce par l'apparition d'une grande quantité d'acide carbonique dans les urines. Ces arguments généraux sont bien vagues. Quant à l'existence de lésions anatomiques dans les muscles, cet auteur ne s'appuie, pour l'admettre, que sur un seul cas, et pour moi, il est évident qu'il s'agissait d'un commencement de coagulation du suc musculaire sous l'influence de l'élévation de la température. En outre, il serait assez difficile de comprendre que cette maladie du muscle puisse être provoquée indifféremment par une action *à frigore* ou par une cause traumatique. Aussi mon désir d'être complet m'a seul engagé à vous parler de cette théorie qui n'a pour elle qu'un certain cachet d'originalité. La nature nerveuse du tétanos s'impose à l'observateur au même titre qu'un axiome et il ne saurait y avoir d'hésitation que sur le mécanisme particulier de cette affection du système nerveux. Sous ce rapport, il est déjà à peu près incontestable que les contractions tétaniques traduisent une exaltation considérable du pouvoir réflexe de l'axe cérébro-spinal. Reste à trouver ce qui exalte ainsi ce pouvoir excito-moteur. C'est ici que les opinions varient.

Il est un certain nombre de médecins qui classent le tétanos parmi les maladies infectieuses, comme le choléra, le typhus, etc. Au cas particulier, l'infection se traduirait anatomiquement par une *méningo-myélite* qui exagérerait le pouvoir réflexe des centres nerveux. Ils s'appuient sur : 1° le début insidieux du tétanos qui rappelle les allures de toutes les épidémies de cette nature; 2° la marche très-

variable de l'affection, sa bénignité relative dans certains cas, sa gravité extrême dans d'autres cas, ce qui est aussi en rapport avec la marche des maladies infectieuses; 3° ce fait, déjà souvent observé, que dans une salle d'hôpital deux ou trois malades, ordinairement voisins les uns des autres, sont atteints en même temps; 4° la fréquence du pouls et la haute élévation de la température qui semblent indiquer l'existence d'une pyrexie; 5° la tendance qu'ont toutes les maladies infectieuses à empoisonner les centres nerveux et à les altérer plus ou moins dans leur texture; 6° la possibilité de développer le tétanos à l'aide de substances toxiques. Se basant sur toutes ces preuves indirectes, les partisans de cette théorie pensent qu'elle peut expliquer aussi bien le tétanos traumatique que le tétanos spontané. Dans le premier, la plaie servirait de porte d'entrée aux germes d'infection. Dans le second, l'introduction se ferait par les muqueuses et la peau; cette forme spontanée serait moins fréquente, parce que la voie serait moins ouverte que dans le cas de plaie. Il serait aussi très-facile de s'expliquer pourquoi le tétanos règne d'une manière endémique dans l'Inde, sans avoir à invoquer l'action des grandes fraîcheurs de la nuit. Le climat de ce pays serait tout simplement plus propice au développement des miasmes. Par ses conditions climatériques et météorologiques, l'Inde, qui est déjà le berceau du choléra, deviendrait aussi un foyer de tétanos. Cette opinion semble trouver un argument assez puissant dans un fait de Griesinger. Chez un tétanique, cet observateur a constaté, avec une anémie du foie et de la rate, un gonflement des plaques de Peyer et une obstruction des pyramides rénales par des cylindres récents, toutes altérations qui rappellent celles qu'on rencontre dans les pyrexies. Mais un seul fait ne saurait entraîner une conviction, d'autant plus qu'il a pu n'y avoir là qu'une coïncidence. C'est pourquoi MM. Arloing et Tripier ont pensé devoir s'adresser à la pathologie expérimentale pour juger la question. Ils ont pensé, avec raison, que s'il existait réellement un poison quelconque, un véritable virus tétanique, celui-ci devait se trouver dans le sang ou dans le pus sécrété par la plaie; et que, par conséquent il devait suffire, pour engendrer le tétanos, d'inoculer à un animal, soit du sang, soit du pus d'un tétanique. Partant de là, ils ont d'abord injecté dans les veines de divers animaux, tantôt du sang, tantôt du pus empruntés à des hommes atteints de tétanos. Ils ne purent jamais donner naissance à des convulsions tétaniques, même partielles. Comme on

pouvait objecter que le tétanos n'était peut-être pas susceptible de se transmettre d'un homme à des animaux, ils ont profité d'une occasion d'agir entre animaux de même espèce. Ils prirent du sang d'un cheval tétanique et l'inoculèrent à un autre cheval, sans rien obtenir. Il semble donc que le tétanos, dans son mode de transmission ou plutôt de création, n'obéisse pas à la loi qui régit la genèse des maladies infectieuses.

Une interprétation qui compte beaucoup plus de partisans est celle qui attribue l'exaltation des centres moteurs à leur titillation permanente par une lésion d'un ou plusieurs nerfs sensitifs. Dans certaines blessures, les filets nerveux, se trouvant constamment et considérablement irrités, viendraient solliciter de la part des cellules motrices des décharges continues et puissantes. Dans le tétanos *à frigore*, l'impression périphérique serait sans doute plus faible; mais comme elle porterait à la fois sur tout le système nerveux périphérique, il y aurait encore une somme d'excitations suffisante pour amener le même résultat. Cette seconde opinion se base sur ce que: 1° le début du tétanos coïncide souvent avec l'apparition de vives douleurs dans la plaie; 2° la maladie se montre surtout à la suite des plaies des membres et particulièrement de celles des doigts et des orteils qui sont très-riches en filets sensitifs et qui leur offrent des appareils de perfectionnement périphériques, tandis que ce genre de complication survient rarement dans les plaies du tronc où les mêmes conditions ne se rencontrent pas; 3° les blessures par piqûre ou par écrasement ou compliquées de la présence d'un corps étranger, c'est-à-dire celles où les causes d'irritation sont plus vives, développent bien plus facilement le tétanos que les plaies simples. Cette théorie a été poursuivie jusque dans ses conséquences pratiques, il y a déjà un grand nombre d'années. Ainsi, sous le premier Empire, Larrey avait pensé qu'en supprimant la cause d'irritation périphérique, on devrait naturellement enlever aux centres nerveux l'aliment indispensable de la maladie, et il a proposé dans cette vue l'amputation du membre lésé. J'ignore si le succès a jamais répondu à son attente. Depuis, Rizzoli de Bologne, dans un cas de tétanos traumatique, a obtenu une guérison immédiate en faisant la désarticulation du genou. Mais l'ablation de la totalité d'un membre était une mesure trop radicale et trop exagérée aux yeux de la raison et de la physiologie. Aussi ne cherche-t-on plus aujourd'hui qu'à enlever le corps qui irrite les ramuscules nerveux ou à produire une

solution de continuité entre l'axe cérébro-spinal et l'extrémité périphérique du nerf, soit par une section transversale portant indistinctement sur toutes les parties molles, soit par une résection directe du cordon nerveux. Un cas de trismus déterminé par une carie dentaire fut guéri par l'extraction de la dent. Un tétanos très-grave céda à l'extirpation d'un ongle incarné. La seconde voie compte aussi quelques résultats heureux. Larrey fit cesser momentanément des accidents tétaniques par la section du nerf sus-orbitaire. Un tétanos engendré par une piqûre de la main fut enrayé à son début par une incision transversale pratiquée au-dessus de la piqûre. Wood a obtenu, par la section du nerf saphène, la guérison d'un tétanos développé à la suite d'une fracture de la jambe. Murray réussit de même en sectionnant le nerf tibial postérieur, dans un cas de piqûre du pied. Fayrer a été aussi heureux en incisant le nerf médian chez un brahmine qui s'était enfoncé un bambou dans la main.

Mais Létiévant de Lyon, qui a porté si loin l'art des résections nerveuses, n'a encore pu obtenir, je crois, qu'une seule guérison. Il reste néanmoins un des défenseurs convaincus de l'origine périphérique du tétanos, et il attribue la persistance des accidents tétaniques à la seconde blessure que nécessite l'opération de la résection. On a pensé aussi que les résultats négatifs tenaient à ce que, pour interrompre toute communication fonctionnelle ou toute propagation d'altération, il fallait se mettre à l'abri des ressources des anastomoses et sectionner tous les nerfs du membre. Mais Ollier a échoué même après avoir réséqué le médian, le radial et le cubital dans l'aisselle.

Vous le voyez, la médecine opératoire n'est pas encore assez riche de faits de ce genre pour que la névrotomie soit pleinement justifiée et pour fournir la confirmation de la théorie de l'exaltation du pouvoir réflexe par irritation périphérique. C'est pourquoi MM. Arloing et Tripier ont cherché à juger celle-ci par l'expérimentation directe, en essayant de donner naissance au tétanos par des blessures artificielles, au lieu de tenter d'arrêter le tétanos établi, par des sections nerveuses. Ils ont broyé des nerfs de grenouilles; ils ont même broyé l'extrémité entière d'une patte sans rien obtenir. Il en a été de même sur des lapins qui n'ont offert que ceci de particulier, qu'ils maigrirent très-rapidement et qu'ils tombèrent dans un affaissement considérable; mais ils moururent tous sans avoir présenté la moin-

dre raideur. Sur des chiens, ils ont fait en arrière de la malléole une incision de 4 à 5 centimètres; après avoir mis le nerf tibial à nu, ils ont fait passer en dessous un fil métallique, pour pouvoir le trouver facilement. Deux fois par jour ils le pressaient pendant 3 ou 4 minutes avec des pinces à mors plats; quand le nerf était broyé et devenu insensible en un point, ils remontaient plus haut; ils ont bien obtenu des tremblements, mais pas de contractures. Le résultat a été tout aussi négatif sur un cheval. Il était nécessaire du reste d'expérimenter au moins une fois sur ce dernier animal; car jusqu'à présent la médecine vétérinaire n'a pas encore rencontré le tétanos ni chez les lapins, ni dans l'espèce canine; enfin ils ont eu recours à des courants continus appliqués directement sur des nerfs de chevaux; ces animaux ont bien montré de l'inquiétude, ils ont poussé de profonds soupirs, mais, quoique l'expérience ait été prolongée pendant huit jours, il n'y eut point de contractions tétaniques; il fallut les tuer par effusion sanguine, et à l'autopsie on constata seulement une périnévrite dans une étendue de 15 à 20 centimètres.

La rareté des succès obtenus par la névrotomie et les résultats négatifs des expériences précédentes suffisent-ils pour condamner la théorie nerveuse du tétanos? Je ne le crois pas, car la clinique nous montre que, pour produire cette maladie, les blessures ont besoin de présenter diverses circonstances qui ont pour caractère commun de multiplier et de prolonger les causes d'irritation que les filets nerveux rencontrent ordinairement dans les plaies. Car il y a au début des douleurs vives dont la direction ascendante marque, pour ainsi dire, la marche centripète du processus morbide, car le spasme musculaire s'exagère au moindre contact ressenti par l'appareil de la sensibilité. Il est évident pour l'observateur que le tétanos est un phénomène réflexe, dans le mécanisme duquel l'élément sensitif joue un rôle de premier ordre. D'ailleurs il n'est pas aussi impossible de provoquer cette maladie par une blessure artificielle que semblent le croire MM. Arloing et Tripier. Brown Sequard l'a produite en plantant un clou dans la patte d'un chien. Chez les grenouilles la section des racines postérieures des nerfs d'un ou plusieurs membres est presque toujours suivie d'un tétanos temporaire et partiel qui occupe les membres anesthésiés. Or, évidemment, ces sections doivent tout au moins donner lieu à des courants douloureux dans les segments centraux de ces racines. Si le tétanos n'est pas ordinairement la conséquence des expériences directes; s'il

n'apparaît pas non plus à la suite de toutes les plaies accidentelles qui présentent un caractère suffisant de gravité et d'irritation, cela tient, je pense, à ce qu'il faut que ces plaies entraînent des altérations matérielles auxquelles tous les terrains ne se prêtent pas également. C'est qu'il ne s'agit pas ici, comme beaucoup d'auteurs semblent le croire, d'un simple trouble fonctionnel des centres moteurs, provoqué par une impression trop irritante. Il faut non-seulement que cette titillation périphérique existe, mais aussi que le travail inflammatoire de la plaie se soit propagé jusque dans l'axe cérébro-spinal; qu'il se soit développé une névrite qui ait entraîné ultérieurement une modification inflammatoire de la substance grise. Cette modification inflammatoire peut sans doute naître aussi sur place, apparaître d'emblée dans les centres nerveux sans succéder à une névrite préalable. C'est pour cette raison qu'il y aurait des tétanos spontanés. On comprend aussi pourquoi la section des racines postérieures chez les grenouilles détermine si souvent des phénomènes tétaniques, parce qu'alors le travail inflammatoire n'a qu'un très-court trajet à faire pour gagner la moelle. Il est à remarquer que dans ces expériences les contractures ne se montrent qu'au bout de deux jours, lorsque l'inflammation a eu le temps de s'établir.

Les vues qui précèdent semblent confirmées par l'anatomie pathologique. En effet, même à l'œil nu, on constate souvent une injection anormale des nerfs du membre lésé; il peut même y avoir des épanchements sanguins sous le névrilemme. Ces troubles de vascularisation tendent parfois à se généraliser et ne restent pas toujours limités au segment qui a été blessé. Ainsi, Michaud a rencontré cette congestion et ces ecchymoses sur les nerfs sciatiques, alors que le tétanos avait été provoqué par une plaie de poitrine. Au microscope on trouve une augmentation des noyaux de la gaîne de Schwann, beaucoup de tubes atrophiés et privés de myéline. D'après Michaud, les méninges sont le plus souvent intactes; quelquefois cependant il y a des signes de méningite spinale. Dans ce dernier cas, on constate, en dehors de l'injection vive de la pie-mère et des adhérences nombreuses unissant l'arachnoïde avec la face interne de la dure-mère, l'existence d'éléments nouveaux disséminés sur la surface de la séreuse. Ce sont des noyaux ovalaires portant à chaque extrémité un prolongement de substance amorphe. Si on fait une coupe de la moelle, n'importe à quel niveau, on voit que la substance grise présente une coloration uniforme d'un rouge hortensia; la même cou-

leur se retrouve dans le bulbe et la protubérance. Quant au cerveau, il conserve son aspect normal. Si on a recours aux moyens grossissants, on aperçoit de suite une multiplication de noyaux, comme dans toute espèce de myélite. Cette multiplication existe dans la moelle, le bulbe et la protubérance. Jamais elle n'a lieu dans le cerveau. Ils sont beaucoup plus nombreux dans la substance grise que dans la substance blanche. Ils y sont tellement abondants que, par pression réciproque, ils prennent une forme un peu quadrilatère. Partout les vaisseaux sont énormément dilatés, leur diamètre est triplé; il peut même y avoir des raptus hémorrhagiques ainsi que Joffroy l'avait signalé antérieurement. Aux environs des vaisseaux, on rencontre ces lacunes que Lockart-Clarcke a appelées *plaques de désintégration granuleuse et semi-fluide*. Ce dernier regarde ces lacunes comme résultant d'une mortification du système nerveux. Pour Michaud, dans le tétanos elles résultent d'une exsudation du




*Fig.* 39.

Coupe horizontale prise au centre de la moelle. — *a*, canal central oblitéré par des noyaux petits et serrés. — *b*, noyaux déjà plus volumineux et disposés en séries linéaires. — *c*, amas de noyaux en plein développement. — *e*, artère. — *h*, lacune remplie du plasma exsudé.

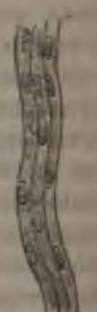


*Fig.* 40.

Tube du nerf sciatique avec prolifération des noyaux de la gaîne de Schwann et en voie d'atrophie médullaire.

plasma hors des parois vasculaires. Le plasma inonde les tubes voisins, les écarte les uns des autres. Souvent, après s'être répandu entre les tubes nerveux juxtaposés, il dessine entre eux des canaux étroits qui aboutissent à des espaces plus larges. En outre, Michaud prétend avoir trouvé une lésion caractéristique dans l'apparition d'éléments nucléaires dans la commissure grise. Vers le commen-

cement de la région lombaire et sur les côtés du canal central, qui est lui-même oblitéré par un amas de noyaux, on voit les mêmes éléments nucléaires disposés les uns en petits groupes, les autres en séries allongées comme les grains d'un chapelet. Il conclut de là que le tétanos est une véritable myélite centrale suraiguë. Quoi qu'il en soit, je crois qu'on peut assurer qu'il consiste en une maladie réellement matérielle de l'axe nerveux central, maladie qui peut se développer directement dans cet axe ou être déterminée par une altération préalable et d'origine traumatique du système nerveux périphérique; maladie qui exalte tellement la puissance des cellules motrices qu'à la moindre excitation venue des téguments ou du cerveau, elles donnent lieu à une contraction violente et permanente des muscles.

Quant à localiser le siége de cette affection dans tel ou tel point de l'axe nerveux, je répéterai ce que j'ai déjà dit. Une maladie qui met en jeu à la fois tout le système musculaire ne saurait dépendre d'un seul segment du système nerveux. Évidemment toutes les parties des centres locomoteurs doivent intervenir, chacune pour leur part. Je ne comprends pas que Michaud et d'autres l'aient localisée exclusivement dans la moelle, d'autant plus que le premier a déclaré lui-même que les lésions caractéristiques existaient aussi dans le bulbe et la protubérance, qu'elles ne manquaient que dans le cerveau. Pour moi, j'ai rapporté l'étude du tétanos à la protubérance, uniquement parce que c'est d'elle que part la fusée de signal qui consiste dans le trismus. Dans le tétanos comme dans l'épilepsie, c'est elle qui fournit la première manifestation motrice. Tandis que le bulbe est le premier rouage de la plupart des actes de la vie de nutrition, respiration, circulation et innervation vaso-motrice, la protubérance est le premier rouage des actes morbides et physiologiques de la locomotion; elle renferme pour ainsi dire la détente de leur mécanisme.

A cette discussion générale, j'ajouterai une considération de détail relative à l'élévation de température qui se produit dans le tétanos. Cette forte production de calorique a été attribuée par Ziemssen à la contraction tonique de tous les muscles. Cet auteur, de concert avec Guntz, a démontré que les muscles en contraction tonique émettent plus de chaleur que dans la contraction clonique. C'est l'application du principe de l'équivalent mécanique de la chaleur. Toutes les fois qu'un muscle se contracte il brûle davantage et produit plus de calorique; lorsque cet excès de calorique est employé

à produire un effet mécanique utile, il reste à l'état latent pour le thermomètre et la sensation. Lorsqu'il n'est pas utilisé mécaniquement, il reste sensible aux moyens thermométriques, il reste de la chaleur proprement dite; c'est tout justement ce dernier cas qui se présente dans le tétanos. Les muscles se contractent vigoureusement sans déplacer les segments des membres et sans soulever de fardeaux. La grande quantité de calorique qu'ils produisent ne peut que rester à l'état de chaleur. Arloing attribue l'élévation de la température plutôt à l'inflammation de la moelle, et il s'appuie sur cette observation de Charcot que toutes les inflammations du système nerveux développent bien plus de calorique que les autres. Mais évidemment les deux causes doivent intervenir ici. Elles s'imposent toutes deux, la première comme tous les phénomènes d'ordre physique, la seconde comme étant une observation clinique incontestable.

Le tétanos, qui apparaît généralement à la suite de blessures du système nerveux périphérique, mais qui se montre aussi quelquefois avec une origine toute spontanée, peut encore être créé artificiellement par l'injection ou l'inoculation de certaines substances toxiques que nous avons désignées dans le sommaire descriptif. L'étude du tétanos toxique doit bien certainement trouver place dans un chapitre consacré à la physiologie pathologique, d'autant plus que l'expérimentateur domine pour ainsi dire la maladie qu'il provoque; qu'il peut la diriger à son gré de façon à mieux en apprécier les détails et à en mieux pénétrer le mécanisme; qu'il peut, par suite, découvrir des faits applicables aux sujets fournis par la clinique ordinaire. De toutes les substances capables d'engendrer des phénomènes tétaniques, la strychnine est celle qui a été le plus expérimentée. C'est donc d'elle que nous allons nous occuper avant tout.

Dans l'espèce humaine, lorsque l'empoisonnement a été produit par erreur ou par une main criminelle, l'effet se fait sentir au bout de dix à vingt minutes. Les premiers symptômes consistent seulement dans de l'agitation, du malaise, de l'inquiétude; bientôt une certaine raideur s'empare des muscles et il se produit un opisthotonos des plus marqués. La face est pâle, l'intelligence est respectée, la parole est seulement entrecoupée, le trismus suit de près le début de la rigidité du tronc, mais il ne la précède pas comme dans le véritable tétanos. C'est là une différence légère, peu apparente surtout, mais qui suffit pour qu'on n'admette pas une identité complète. Il semble qu'ici la protubérance abdique un peu son rôle de pre-

mier rouage du mécanisme morbide, et que la moelle peut subir l'influence du poison sans attendre l'entrée en scène du mésocéphale. La raideur devient de plus en plus générale et intense, la respiration est courte et convulsive, la face se congestionne et se tuméfie. Au moment où le malade paraît devoir succomber, l'accès cesse pour être bientôt suivi d'une série d'autres accès plus violents qui se présentent avec une respiration plus oppressée, une plus grande irrégularité des battements du cœur, une teinte bleuâtre de tous les téguments, la fixité des yeux et la dilatation des pupilles; puis le malade meurt brusquement. Pour constater les lésions anatomiques déterminées par la strychnine, on n'a pas encore eu recours au microscope; mais à l'œil nu on a observé des altérations qui se rapprochent certainement de celles du tétanos. En dehors de l'état de congestion des poumons qui se rattache à l'asphyxie on a noté l'hypérémie, l'apoplexie et le ramollissement de la moelle épinière.

Chez les animaux, les effets de la strychnine ne sont pas rigoureusement identiques avec ceux observés chez l'homme, ce qui prouve que dans l'échelle animale le système nerveux présente, au point de vue fonctionnel, de nombreuses variantes du type général. Ainsi, d'après les expériences de Stevenson Mac-Adam, chez le cheval les contractures tétaniques se compliquent de tremblements qui se répètent fréquemment et qui reproduisent l'image d'un frisson intense. Le même fait se présente aussi souvent chez le chien. Le canard offre, lui, un trémoussement tout particulier des ailes. Vous voyez que sur ces grenouilles qui ont reçu de la strychnine, les unes dans l'estomac, les autres sous la peau, l'intoxication se manifeste très-rapidement. Toutes commencent par croiser fortement leurs pattes antérieures sur leur poitrine; puis elles se dressent brusquement dans les bocaux qui les renferment. Leurs membres postérieurs se mettent dans une extension forcée et elles projettent le corps de l'animal en haut, d'une manière intermittente. Il en résulte une véritable danse qui leur donne quelque chose de bouffon. La grenouille offre ceci de particulier qu'on peut mieux étudier chez elle les phases ultimes de l'action toxique de la strychnine. Comme le développement de sa respiration cutanée lui permet de se passer de la respiration pulmonaire, elle échappe à l'asphyxie qui, chez les mammifères, amène généralement la mort avant que l'intoxication ait parcouru toutes ses périodes. On constate alors que la contraction tétanique finit par faire place à un état d'affaissement du système

musculaire qui équivaut à une véritable paralysie. C'est pendant cette période d'épuisement que la mort survient chez la grenouille.

Cl. Bernard pense que la strychnine agit directement sur les nerfs sensitifs et non sur la moelle. Elle est pour lui le poison spécial des nerfs de la sensibilité, comme le curare est le poison spécial des nerfs du mouvement. Elle exalterait tout d'abord leur sensibilité et les paralyserait ensuite. Autrement dit, dans une première période elle déterminerait l'hypéresthésie, et dans une seconde l'anesthésie du système nerveux périphérique. Quant aux manifestations fournies par les nerfs moteurs, elles ne seraient qu'une conséquence fonctionnelle de l'empoisonnement des nerfs sensitifs, en vertu même de la relation naturelle qui existe entre les deux espèces de nerfs. Au début, la surexcitation de la fibre nerveuse sensitive surexciterait par action réflexe la fibre nerveuse motrice qui surexciterait à son tour la fibre musculaire. Ultérieurement, la strychnine produirait la mort des nerfs sensitifs, mort qui du reste ne serait peut-être que la conséquence de l'épuisement provenant de son excès d'action. N'étant plus surexcité par le système sensitif, le système moteur se maintiendrait dans l'inertie, d'autant plus qu'il aurait été lui-même épuisé antérieurement par les convulsions du début.

Ces assertions se trouvent étayées sur les expériences suivantes : 1° Lorsque sur une grenouille on coupe toutes les racines sensitives et qu'on l'empoisonne ensuite par la strychnine, on ne voit pas apparaître de convulsions. Cependant, dans ces conditions, la moelle et les nerfs moteurs sont baignés par le poison qui est répandu dans toute la masse sanguine; ce n'est donc pas parce que la moelle est empoisonnée qu'elle détermine des contractions, mais parce qu'elle y est suscitée par les nerfs sensitifs que l'empoisonnement a plongés dans un grand état de surexcitation; de sorte que le tétanos d'origine toxique se produit exactement comme le tétanos traumatique, c'est-à-dire par les nerfs; 2° si sur une grenouille strychnosée, dont on a respecté les racines postérieures, on pince la peau pendant la période convulsive, l'état d'exaltation des nerfs sensitifs se traduit aussitôt par une exacerbation réflexe des contractions musculaires. Si, pendant la période de collapsus, on cherche à irriter la peau par tous les moyens possibles, on constate qu'elle est devenue complètement anesthésiée; 3° pendant cette même période de collapsus, alors que les muscles livrés à eux-mêmes restent inertes si on les excite, ainsi que les nerfs moteurs à l'aide de l'électricité, on

produit des mouvements. La paralysie musculaire n'est donc qu'apparente, elle tient à ce que l'élément sensitif excitateur fait défaut; 4° comme preuve complémentaire, Cl. Bernard coupe chez une grenouille strychnosée un des nerfs sciatiques; il empêche ainsi le bout périphérique de s'épuiser dans des convulsions, et il constate qu'il a conservé son excitabilité, tandis que le nerf intact l'a perdue.

L'opinion de l'illustre physiologiste se trouve fortement compromise par les expériences de Van Deen, de Marshall-Hall, de Brown Sequard, de MM. Martin et Buisson, de Vulpian qui tous ont été conduits à conclure que l'action de la strychnine porte tout d'abord sur la moelle épinière elle-même, sur sa substance grise et non sur les nerfs. Van Deen a reproduit maintes fois l'expérience de la section des racines postérieures, et il a vu les convulsions apparaître ou persister comme à l'ordinaire. Brown Sequard a lié chez une grenouille l'aorte un peu avant sa bifurcation terminale, de façon à empêcher le sang et, par suite, le poison d'aller agir sur les nerfs des membres abdominaux. Cette ligature posée, il fit absorber la strychnine, et les convulsions apparurent dans les quatre membres. L'effet toxique ne put évidemment retentir sur le train postérieur que par l'intermédiaire de la moelle. Chez une autre grenouille, il coupa la moelle à l'origine des nerfs du bras, puis il sectionna toutes les artères qui vont de l'aorte au rachis, de façon à mettre le tronçon inférieur de la moelle à l'abri du poison; les convulsions ne s'établirent point dans le train postérieur, et cependant les nerfs sensitif de ces train étaient soumis à l'influence toxique. Comme Cl. Bernard avait déclaré qu'il suffisait d'un seul nerf sensitif empoisonné pour exciter la moelle à faire contracter tous les muscles du corps, la première expérience de Brown Sequard se trouvait perdre de sa valeur, puisque les nerfs empoisonnés des membres antérieurs pouvaient avoir forcé la moelle à convulser les pattes de derrière. Aussi MM. Martin et Buisson ont cherché à la modifier de manière à lui faire éviter cette objection. Ils ont mis à découvert la partie inférieure de la moelle jusqu'à deux millimètres au-dessus de l'origine des nerfs lombaires. A ce point, ils l'ont coupée transversalement, puis ils ont coupé toutes les racines postérieures du tronçon caudal. Ils ont ensuite lié l'aorte à quatre millimètres au-dessus de sa bifurcation. Ils ont inoculé la strychnine au bras, et le train postérieur fut néanmoins le siége de convulsions; il était impossible, cette fois, d'accuser les nerfs antérieurs d'avoir excité le tronçon caudal de la moelle, puis-

que la section avait détruit toute communication entre ce tronçon et celui auquel aboutissaient ces nerfs. D'autre part, les nerfs postérieurs, vu la ligature, avaient échappé à l'intoxication. Les convulsions du train postérieur avaient donc dû être engendrées directement par le segment caudal de la moelle qui recevait du sang, pendant que les nerfs qui en émergeaient n'en recevaient point.

En voyant un si grand nombre d'expérimentateurs arriver à une même conclusion en suivant des voies différentes, on ne peut s'empêcher de penser qu'ils doivent être dans le vrai, et que Cl. Bernard a été induit en erreur par quelques circonstances. Il est probable que la grenouille à laquelle il avait coupé toutes les racines postérieures était tellement affaiblie que le poison ne trouva plus qu'une machine inerte ou incapable d'agir en l'absence d'un stimulant sensitif. Du reste, il a déclaré lui-même qu'il suffit de laisser une seule racine pour qu'il se produise un tétanos général. Il serait assez singulier qu'un seul nerf empoisonné puisse suffire pour exalter le pouvoir réflexe de toute la moelle sans que celle-ci soit malade. Il est bien plus rationnel d'admettre que le nerf n'est utile que pour apporter une impulsion provocatrice à la moelle qui est par elle-même en état d'exaltation morbide. Le poison donne bien à la moelle le tétanos en puissance, mais le concours d'un nerf sensitif est parfois nécessaire pour mettre le feu aux poudres. Il est encore un fait signalé par Cl. Bernard lui-même, qui plaide en faveur de la localisation médullaire, c'est que chez les invertébrés la strychnine ne produit jamais de convulsions; et cependant chez ces animaux il y a aussi des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs qui sont mis entre eux en relations réflexes. Il ne leur manque que la moelle, et cette absence suffit pour rendre les phénomènes tétaniques impossibles. C'est donc bien l'axe central qui est le véritable siége de l'empoisonnement; il est le centre morbide dans le tétanos toxique comme dans le tétanos ordinaire. Je me suis servi jusqu'à présent, avec les auteurs, du mot moelle; mais il est probable qu'il s'agit ici de tous les centres locomoteurs et que la protubérance prend part à la production du tétanos aussi bien que la moelle. En effet, non-seulement il y a trismus, mais la grenouille strychnosée a perdu la faculté du besoin d'équilibre et du maintien de l'attitude normale. Mise sur le dos, elle ne cherche jamais à se relever.

Tout ce qui précède est parfaitement applicable à la brucine. Vous pouvez constater, du reste, sur cette grenouille, que les symptômes

qu'elle provoque sont identiques avec ceux que l'on observe à la suite de l'intoxication par la strychnine. Mais je tiens à vous faire voir que l'abus du café et du thé, qui sont regardés comme des boissons des plus hygiéniques, peut cependant ébranler le système nerveux; car les deux principes immédiats qu'elles renferment et qui n'en forment peut-être qu'un, la caféine et la théine, engendrent le ténanos tout aussi bien que la strychnine. Remarquez même que chez ces grenouilles qui ont reçu tout au plus un centigramme de caféine, les convulsions surviennent avec plus de rapidité et plus d'intensité que chez celles qui ont été soumises à l'action de la strychnine. On comprend d'après cela qu'à faible dose, ces boissons puissent exercer sur les centres nerveux une stimulation que l'on peut regarder jusqu'à un certain point comme favorable et qu'elles arrivent à augmenter la puissance musculaire. Elles se distinguent de la strychnine en ce qu'elles portent leur action aussi bien sur les lobes cérébraux et l'intelligence que sur les centres locomoteurs.

### Catalepsie.

*Sommaire descriptif.* — Quelques instants avant l'accès, le malade accuse une douleur de tête; il éprouve des vertiges et des bâillements incoercibles. Le trijumeau qui naît dans la protubérance vient accuser par un spasme réflexe que cette région ressent du moins une des premières l'influence de la névrose. Puis, tout à coup, au moment où on s'y attend le moins, il reste comme pétrifié; il ne tombe pas, il reste comme figé dans l'attitude qu'il présentait auparavant. Plus de mouvements volontaires, plus de mouvements réflexes, mais la contraction tonique de la station est portée à son maximum. Elle s'exagère même par action réflexe toutes les fois qu'une main étrangère cherche à étendre ou à fléchir les membres. Cette contraction tonique ne communique pas toutefois une résistance bien considérable aux différents segments du corps. Ceux-ci conservent une souplesse que l'on a comparée à celle de la cire. On peut à volonté imposer à ces membres toutes les positions possibles; non-seulement ils se laissent faire, mais ils gardent la situation communiquée. Quand la position n'est pas trop contrariée par la pesanteur, elle peut persister pendant toute la durée de l'accès. Dans le cas contraire, elle peut être conservée trois ou quatre fois plus longtemps que dans l'état normal. Au moment où les membres vont quitter cette position par trop difficile à tenir, ils

deviennent un instant le siége de tremblements; ils semblent lutter un certain temps par des décharges intermittentes contre la pesanteur, puis ils finissent par succomber et lui obéir. Le plus souvent l'intelligence, la sensibilité, tant générale que spéciale, sont complétement abolies. Mais il y a à cet égard de nombreuses exceptions partielles. Pendant l'accès, les mouvements de la vie végétative continuent à s'exécuter; seulement ils sont considérablement affaiblis. Les mouvements respiratoires sont juste ce qu'il faut pour qu'il n'y ait pas asphyxie; on les voit à peine, malgré l'observation la plus minutieuse. L'oreille seule peut s'apercevoir que ceux du cœur continuent. Les sphincters remplissent encore leur office. Si on introduit un bol alimentaire au fond de la cavité buccale, la déglutition s'achève avec la plus grande facilité. Tels sont les principaux faits de description qui importent à notre point de vue spécial.

*Analyse physiologique.* — Quoique très-rare, cette maladie devait, par la bizarrerie même de ses manifestations, attirer l'attention des médecins. Aussi a-t-on cherché, à toutes les époques et dans toutes les écoles médicales, à trouver le secret de sa nature. Hippocrate voyait en elle une conséquence directe des excès vénériens; Galien plaçait la cause provocatrice dans l'estomac, et le siége du mécanisme nerveux dans la partie postérieure de l'encéphale qui se trouvait alors atteinte de ce qu'il appelait le refroidissement sec du cerveau. Cette localisation est remarquable en ce sens qu'ici comme en bien d'autres circonstances, Galien a pressenti des vérités physiologiques qu'il ne pouvait démontrer. Son instinct scientifique, si je peux m'exprimer ainsi, le poussait à attribuer des troubles de la motilité à des parties qui réellement sont des centres locomoteurs. Certes, son interprétation, quelque vague qu'elle fût, avait quelque chose de plus sérieux que toutes les divagations que le moyen âge apporta sur la catalepsie, comme sur toutes les questions médicales, et dont voici un spécimen. Bernard Gordon, une des célébrités de l'université de Montpellier, a écrit : que la catalepsie tient à une mauvaise complexion, froide et sèche, à une humeur mélancolique; qu'elle survient plus aisément chez les personnes qui mangent des fruits gelés et boivent de l'eau froide ou tout autre liquide glacé; qu'il résulte de ce régime un épaississement des esprits qui ne leur permet plus de pénétrer jusqu'aux membres qui se trouvent alors privés de sentiment et de mouvement. L'opinion de Fernel, quoique moins ancienne, est de la même valeur. Il attribuait la catalepsie à

une irruption vers le cerveau d'un mélange de pituite et de bile jaune. Rondelet brisait déjà moins avec le bon sens en l'attribuant à une distension des veines et des artères du cerveau par suite d'un afflux momentané de sang. Petetin a développé cette idée de congestion en l'accusant de produire une compression : 1° dans la partie du cerveau qui est le siége de l'intelligence, d'où perte de connaissance; 2° à l'origine des nerfs qui président aux mouvements volontaires, d'où suppression de ceux-ci; 3° à l'origine des nerfs sensoriaux, d'où l'anesthésie générale. Vint ensuite Broussais qui, englobant la catalepsie dans son système par trop simple et par trop général, la considérait comme le résultat d'une irritation cérébrale. Enfin, vers la même époque à peu près, Jolly voyait dans cette maladie l'expression de ce qu'il appelait une *surcharge du système nerveux*. Bourdin, qui est l'auteur d'un bon traité sur la catalepsie, déclare que cette dernière théorie est encore la moins défectueuse de toutes. Elle est trop vague pour nous satisfaire. Toutefois, je crois qu'il y a du vrai dans cette expression de surcharge. C'est ce dont nous allons nous apercevoir en essayant d'établir, avec les données actuelles de la physiologie, la pathogénie de la catalepsie.

Comme question préalable, doit-on lui conserver une place spéciale dans le cadre nosologique? Ou doit-on, comme le veut Falret, la considérer comme un simple symptôme pouvant apparaître dans une foule de maladies nerveuses essentiellement différentes? Il est bien vrai que les faits sont loin de reproduire exactement la description type présentée dans le sommaire. En effet, si on passe en revue toutes les observations rapportées à la catalepsie, on voit que l'anesthésie n'est pas un fait constant; que la sensibilité générale peut persister à un certain degré; qu'un ou plusieurs sens peuvent continuer à fonctionner d'une manière plus ou moins parfaite; que l'intelligence n'est pas toujours abolie; qu'elle peut encore se manifester par quelques lueurs; que, même exceptionnellement, la rigidité musculaire peut perdre de son caractère spécial et tendre à se fondre soit avec la contraction volontaire, soit avec la contraction tétanique. Mais en définitive, sous ce rapport, la catalepsie se conduit absolument comme toutes les maladies. Les entités les mieux établies, la fièvre typhoïde, la pneumonie, sont loin de se ressembler toujours. Il est une foule de cas où leur pénombre tend à se fusionner avec celle d'autres affections. Il est bien vrai aussi que le phénomène de l'immobilisation des membres vient souvent se montrer dans

l'hystérie, l'extase, l'épilepsie, etc. Mais cela tient uniquement à ce que les diverses parties du système nerveux sont tellement liées entre elles qu'elles sont portées à s'entraîner mutuellement dans toutes sortes de déviations et à donner lieu à des composés morbides excessivement variés. D'ailleurs, symptôme ou maladie, l'aspect si caractéristique des agents du mouvement dans la catalepsie constitue évidemment un état particulier de l'innervation, un état qui, bien certainement, doit avoir un mécanisme différent de celui de l'épilepsie, de l'hystérie, etc. Et pour le médecin physiologiste, il y a toujours lieu de rechercher les détails probables de ce mécanisme.

On peut déjà assurer que le fait en lui-même constitue une aberration de la station, comme l'épilepsie et le tétanos sont de leur côté une aberration de la locomotion, c'est-à-dire de la fonction des mouvements. C'est une infraction aux lois de l'attitude. Les muscles se contractent sous l'impulsion du système nerveux, non-seulement lorsqu'ils déterminent de véritables mouvements avec déplacements dans l'espace des divers segments du corps, mais encore lorsqu'ils servent à maintenir ces segments immobiles dans une situation déterminée, malgré les sollicitations de la pesanteur. Cette action latente n'est pas l'œuvre de la propriété dite *tonicité*, laquelle n'est en réalité qu'une conséquence de l'élasticité du muscle qui tend à ramener celui-ci dans sa situation moléculaire naturelle, lorsque la position des points d'insertion ne vient plus la contrarier. Elle résulte d'une contraction active des fibres musculaires provoquée d'une manière réflexe par les impressions apportées incessamment par les fibres nerveuses sensitives des muscles, et ces impressions sont elles-mêmes la conséquence de la position des parties, des contacts qu'elles subissent et des effets de l'attraction terrestre. Cette contraction imperceptible est moins intense que celle qui aboutit aux mouvements, mais elle est continue et non intermittente comme celle-ci. Les courants électriques continus et intermittents nous fournissent une image assez exacte de ces deux espèces de contraction. La première a reçu des physiologistes le nom de *tonus* pour la distinguer de la contraction de mouvements. Blasius désigne l'action du système nerveux dans cette circonstance par les mots d'*innervation de stabilité*, ceux d'innervation de motilité devant s'appliquer à l'action qui engendre des déplacements. Eh bien! c'est ce tonus, cette innervation de stabilité, qui se trouve troublé dans la catalepsie. Même dans la station la plus facile, pendant l'état physiologique, il n'y a pas de stabilité

absolue et de longue durée. La loi de l'intermittence d'action vient à chaque instant reprendre ses droits. Il faut que nous fassions à chaque moment éprouver à la station des modifications partielles. Nous varions l'inclinaison du tronc, nous nous portons davantage sur un membre, puis sur l'autre. Nous faisons reposer quelques minutes certains muscles, primitivement mis en jeu, pendant que nous en faisons travailler d'autres. De plus, si on regarde de près un homme qui se tient debout, on constate que même le membre qui travaille le plus exécute des oscillations imperceptibles de façon à déplacer d'une quantité minime la ligne de gravité du membre et à faire fonctionner davantage tantôt les extenseurs, tantôt les fléchisseurs. Le courant électrique est rémittent alors qu'il semble continu. Dans la catalepsie, rien de tout cela. La loi de l'intermittence devient non avenue. Le courant devient à la fois intense, continu et invariable. La force de stabilité est capable de maintenir le travail musculaire nécessaire à la station sans avoir besoin de l'alternance du travail ni de la moindre oscillation. L'immobilité n'est plus seulement apparente, elle est mathématique. Non-seulement elle peut maintenir les diverses parties du corps et son ensemble dans une immobilité beaucoup plus absolue et beaucoup plus invariable qu'à l'état normal, mais elle le peut dans les conditions statiques les plus mauvaises et les plus difficiles à vaincre.

Quelle est la modification des centres nerveux qui produit cet état de choses. Luys pense qu'il tient uniquement à l'abolition des aptitudes physiologiques d'un point limité de la couche optique, qu'il regarde comme le point de convergence des conducteurs du sens musculaire. Ce serait ce point qui transmettrait, en dernière analyse, à l'intellect la notion des divers états de tension des fibres musculaires. Chez les cataleptiques il serait momentanément paralysé par une anémie due à une contraction spasmodique de ses vaisseaux. Ils perdraient ainsi la conscience de la position de leurs membres et des efforts que leurs muscles seraient obligés d'effectuer pour lutter contre la pesanteur. La lutte se continuerait d'une manière inconsciente et serait entretenue par les impressions que les muscles contractés enverraient incessamment aux centres moteurs. La contraction ainsi que le poids titilleraient constamment les filets du sens musculaire qui à son tour exciterait la contraction.

Cette explication est logique. Il est probable que cette influence de l'inconscience des actes musculaires est un des éléments du

mécanisme dans les cas de catalepsie complète et qu'elle vient augmenter l'intensité du phénomène. Mais il n'est pas le seul et il ne doit même occuper qu'un rang secondaire, car le phénomène caractéristique peut se produire sans qu'il y ait perte complète de l'intelligence, alors que le malade sent la situation anormale imposée à ses membres et qu'il se trouve impuissant à la modifier. Il est probable que la cause principale gît dans les centres locomoteurs eux-mêmes et qu'elle consiste dans une véritable hypersécrétion de l'innervation de stabilité. C'est en ce sens que les mots, *surcharge de force nerveuse,* avaient quelque chose de vrai. C'est de la force nerveuse qui reste à l'état de tension au lieu de s'échapper sous forme de décharges intermittentes. C'est de la vapeur maintenue qui continue à s'accumuler.

Par contre, dans la catalepsie complète, la force motrice active de déplacement est perdue. Toute la puissance des centres moteurs est absorbée par la station, au détriment de la locomotion. Pour perfectionner ainsi la fonction station, ces centres semblent absorber toutes les forces vives de l'économie, non-seulement au détriment de la locomotion, mais encore au détriment de l'activité cérébrale qui est complétement abolie, et à celui de la vie végétative qui est considérablement affaiblie. C'est tout justement, du moins en partie, parce que le cerveau est inerte que le centre locomoteur trouve cette puissance au profit de la station. Cela est démontré expérimentalement par ce qui se passe chez les animaux privés de leurs lobes cérébraux. Ils conservent alors toujours la même attitude, et celle-ci est toujours plus parfaite et surtout beaucoup plus ferme qu'à l'état physiologique, où les caprices de la volonté viennent à chaque instant la modifier et lui enlever son caractère de machine. Il est probable que cette inertie cérébrale se produit, comme dans l'épilepsie, par une anémie provenant d'un spasme vasculaire. Dans les deux maladies, les centres locomoteurs se trouvent débarrassés du frein cérébral, mais ils n'expriment pas de la même façon leur mise en liberté dans les deux affections. Dans l'épilepsie, c'est par l'exaltation de l'innervation de motilité; dans la catalepsie, c'est par l'exaltation de l'innervation de stabilité. Cette dernière maladie se rapproche plus des faits expérimentaux que l'épilepsie, car pour produire des crises épileptiformes, l'ablation des lobes cérébraux ne suffit pas, tandis qu'elle est presque suffisante pour produire l'état cataleptique. Onimus affirme que si chez un animal ainsi mutilé, on

déplace lentement un des membres, celui-ci reste dans la position qu'on lui a communiquée; si le phénomène n'est pas aussi accentué que dans la catalepsie, c'est que sans doute dans celle-ci, en outre de la suppression du fonctionnement du cerveau, la force du tonus se trouve pathologiquement exaltée. Ce qui rapproche encore l'état cataleptique de celui de l'animal qui a été privé de ses lobes cérébraux, c'est qu'il y a des malades qui, mis en mouvement par une impulsion étrangère, continuent à marcher comme des automates, jusqu'à ce qu'on les arrête ou qu'un obstacle s'oppose à leur progression. Toutefois, l'inertie du cerveau est une condition excessivement favorable, mais non indispensable, car il est des cataleptiques chez lesquels cet organe fonctionne encore un peu. Ils perçoivent encore les sensations; ils créent encore des idées; ils ont encore de la volonté; ils veulent encore exécuter des mouvements; ils savent comment on doit s'y prendre pour les exécuter, mais, malgré tous leurs efforts de volonté, ils sont impuissants à les réaliser. Ils se voient forcés de conserver la position fatigante qu'on a imposée à leurs membres. Il est probable que dans ces cas le trouble d'inertie, au lieu d'exister dans les couches corticales du cerveau, siége dans les fibres qui relient ces couches aux corps striés. L'intelligence a perdu momentanément ses moyens de communication avec les centres locomoteurs; elle ne peut plus leur transmettre ses ordres.

Quant à la manière dont s'établit cette double condition de la catalepsie, inertie cérébrale et exaltation de l'innervation de stabilité, il nous est pour le moment à peu près impossible de la déterminer. Tout ce qu'on peut dire, c'est que cette maladie semble pouvoir surtout être engendrée par toutes les causes capables de déprimer le moral et l'intelligence, telles sont les passions tristes, amour malheureux, haine, jalousie, terreur, chagrins; la mélancolie, la vie mystique, les fatigues intellectuelles trop considérables. Il semble que l'anémie cérébrale a ici quelque chose de passif, tandis que dans l'épilepsie elle est brusque et spasmodique. Du reste, il est remarquable que les causes susceptibles de produire cette dernière maladie sont au contraire de nature excitante, colère, ambition, excès alcooliques; cette surexcitation est sans doute aussi nécessaire pour exalter les centres locomoteurs et donner lieu à une explosion des forces motrices. Dans la catalepsie, la surexcitation de ces centres est faible et semble comme contenue. L'épilepsie trouvait un poison générateur dans l'absinthe, la catalepsie semble aussi avoir le sien.

Un enfant a été rendu cataleptique par l'ingestion de baies de douce-amère. Il est une cause de catalepsie qui, quand elle sera mieux étudiée dans ses effets, pourra peut-être nous faire pénétrer plus avant dans le mécanisme intime de cette affection. Dans un grand nombre de cas la foudre a plongé les individus atteints dans un accès de catalepsie sans leur enlever la vie. L'électricité exerce sur le fonctionnement du système nerveux une influence tellement considérable, qu'on comprend fort bien qu'elle puisse faire brusquement ce que peuvent faire plus lentement les passions dépressives, c'est-à-dire placer les centres nerveux dans des conditions telles que le mécanisme de la catalepsie se trouve facilement réalisé. Aussi n'est-ce pas dans les cas de ce genre qu'on pourra trouver de nouveaux enseignements. C'est plutôt dans ce fait que la foudre produit très-souvent une véritable catalepsie cadavérique. Vieussens a vu deux moissonneurs qui, tués par le tonnerre, avaient les membres raides et immobilisés dans la position où l'accident était venu les surprendre. De plus, dit Vieussens, leurs bras restaient dans la situation qu'on leur donnait quand on les remuait, de sorte qu'ils auraient ressemblé parfaitement à des hommes saisis d'une catalepsie parfaite, s'ils n'avaient été privés entièrement de la respiration et du pouls. Cardan rapporte l'histoire de huit moissonneurs qui, ayant été frappés par la foudre pendant qu'ils prenaient leur repas sous un arbre, conservèrent tous l'attitude qu'ils avaient au moment de la mort. Une chèvre fut retrouvée tuée et restant accrochée à un rocher, tenant dans sa bouche le feuillage qu'elle venait de couper. Y a-t-il là une modification du suc musculaire qui aurait éprouvé une espèce de coagulation pâteuse? Si l'on songe aux effets calorifiques que peut produire l'électricité; si l'on songe qu'on a vu aussi la foudre produire des morts par congélation, on se trouve porté à penser qu'il en est peut-être ainsi. Y a-t-il une modification moléculaire semblable mais passagère dans la véritable catalepsie? Le système nerveux peut-il, par sa force propre, la déterminer comme la foudre? Ou bien, dans l'un et l'autre cas, y a-t-il seulement un état électrique du système nerveux qui modifie l'état électrique statique des muscles? Ce sont là autant de questions que les chercheurs doivent s'efforcer d'élucider. Il y aura surtout lieu d'examiner, le cas échéant, l'état matériel des muscles chez les personnes tuées par la foudre.

## TRENTE ET UNIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Il est une dernière maladie qui me paraît se rapporter à la protubérance et devoir être opposée à la catalepsie comme exprimant un autre mode de trouble de la fonction station. C'est la *Paralysis agitans*.

### Paralysis agitans.

*Sommaire descriptif.* — Comme l'indique son nom, cette maladie est essentiellement caractérisée par une association de tremblement et de faiblesse musculaire qui aboutit même à une véritable paralysie. Le premier de ces deux symptômes est celui qui attire tout d'abord l'attention du malade; le plus souvent il se développe lentement, mais il peut apparaître brusquement sous l'influence d'une émotion morale. Au début, il n'est ordinairement que partiel et siége soit dans l'un des membres, soit à la tête. Parfois il se montre et reste confiné longtemps dans une moitié latérale du corps, c'est-à-dire qu'il affecte une forme hémiplégique; mais tôt ou tard il devient toujours général. Sans avoir rien de bien pathognomonique, il se distingue cependant un peu de ceux que peuvent engendrer l'alcool et le mercure, en ce sens qu'il est plus intense, à impulsions beaucoup plus fortes et qu'il détermine des déplacements très-apparents des parties. A chaque instant les genoux s'entrechoquent avec bruit, les talons frappent le sol, le malade semble trépigner parfois. Les bras sont lancés en dedans au point que les mains viennent frapper l'une contre l'autre; la tête est projetée tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. En général, dans le tremblement mercuriel ou alcoolique, les oscillations sont plus légères et ont moins d'amplitude. Il se

distingue aussi des mouvements de la chorée en ce sens qu'il a lieu aussi bien pendant toute espèce de station que pendant la marche. Généralement, le choréique ne tremble que lorsqu'il n'a pas même un petit point d'appui. Dans la *paralysis agitans*, lorsque le corps est soutenu, le tremblement ne fait que diminuer. On peut toutefois le suspendre momentanément par une question imprévue. Un effort considérable de volonté du malade peut avoir le même résultat; il s'accroît sous l'influence de l'usage des boissons alcooliques, du thé et du café. Il cesse pendant le sommeil, quoi qu'en dise Parkinson. Lorsqu'il survient accidentellement une hémiplégie, il disparaît pour se montrer de nouveau lorsqu'elle est guérie. Quand les malades veulent marcher, ils vont d'abord lentement, à pas mesurés, puis, malgré eux, ils pressent de plus en plus leur progression; comme l'a dit fort heureusement Trousseau, on dirait qu'ils courent après leur centre de gravité qui semble leur échapper. La propulsion est irrésistible, ils se précipitent jusqu'à ce qu'ils tombent. Graves et Romberg en ont vu qui, au contraire, avaient une tendance au recul. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que pendant que le tremblement va sans cesse croissant, la force musculaire diminue de plus en plus. La sensibilité reste généralement intacte. Il en est de même de toutes les fonctions végétatives. Ce n'est qu'à la fin que les facultés psychiques s'affaissent, mais il y a toujours les signes d'une caducité précoce.

*Analyse physiologique.* — La nature nerveuse de cette affection ne saurait être mise en doute. Un trouble aussi général de la motilité ne peut être attribué au système musculaire lui-même. Évidemment il ne saurait être produit que par le grand chef d'orchestre qui préside à tous les actes de la motilité. La physiologie expérimentale peut, du reste, nous fournir à cet égard des preuves presque directes. Ainsi que Cl. Bernard l'a fait voir le premier, quand on introduit sous la peau d'une grenouille une goutte de nicotine pure, cet animal est pris au bout de quelques instants de tremblements qui agitent tous les muscles du tronc et des membres. Ces tremblements, par leur aspect, sont l'image fidèle de ce qu'on observe chez les individus atteints de *paralysis agitans*, de sorte qu'on est presque en droit d'appliquer à cette maladie les résultats de l'expérimentation. Or, de son côté, Vulpian a constaté que le tremblement n'apparaît pas lorsque avant l'inoculation de la nicotine on a eu soin de soumettre la grenouille à l'action du curare, substance qui a tout justement pour effet de paralyser le système nerveux moteur. Il a vu

aussi que le tremblement ne se produit pas non plus lorsqu'on a détruit préalablement le centre cérébro-spinal. Le système nerveux est donc nécessaire à la production du tremblement de la nicotine et il doit en être de même dans la *paralysis agitans.*

La nature nerveuse de l'affection étant établie, cherchons maintenant quelle est la partie de l'axe cérébro-spinal qui représente le véritable foyer générateur. Trousseau, qui, avec raison, a toujours été regardé comme une autorité dans toutes les questions intéressant les progrès de la science, a été le premier à placer ce siége dans la protubérance. Il arrivait, du reste, avec des preuves matérielles à l'appui: avec l'observation de Leubuscher, où pour toute lésion anatomique il y avait une tumeur fibroïde occupant toute l'épaisseur de la protubérance; avec celle d'Opolzer, où il existait une induration sclérosique du pont de Varole et du bulbe; avec celle de Parkinson, qui signale aussi une augmentation de volume et de consistance du pont de Varole et du bulbe. Deux des observations, publiées par Charcot, semblent cependant ébranler un peu la valeur de ces preuves matérielles, car dans ces deux cas la protubérance et le bulbe furent trouvés parfaitement intacts. Jaccoud, qui a eu connaissance de ces deux faits négatifs avant la publication de son traité de pathologie, n'en persiste pas moins à maintenir la localisation de Trousseau. Seulement, pour lui les lésions anatomiques n'ont absolument aucune signification. Elles ne sont qu'un épiphénomène ou une conséquence indirecte de la maladie. Elles peuvent varier de nature ou de siége, elles peuvent exister ou ne pas exister; peu importe. La *paralysis agitans* est primitivement et toujours une simple névrose *sine materia.* Il croit devoir la rapporter à la protubérance, uniquement parce que le tremblement est général et s'étend à la totalité du système musculaire; il fait observer que les lésions en deçà ou au delà du mésocéphale ne déterminent que des tremblements partiels qui diffèrent du reste, à beaucoup d'égards, de celui de la *paralysis agitans.* L'année dernière, Joffroy a publié dans les archives de physiologie trois observations qui l'ont autorisé à battre en brèche, d'une manière sérieuse, l'opinion de Trousseau et de Jaccoud, et qui l'ont conduit à localiser l'affection dans la moelle. Dans ces trois cas, Joffroy a constaté une oblitération du canal central de la moelle par des éléments dus à la prolifération de la couche épithéliale de l'épendyme; une pigmentation plus ou moins forte des cellules de la moelle, notamment de celles de la colonne de Clarcke; enfin une apparition en

quantité variable de corps amyloïdes. Joffroy fait observer en outre que ces trois espèces d'altérations arrivent chez tout le monde, d'une manière moins prononcée et moins générale, sous l'influence des progrès de l'âge. En conséquence, il croit que la *paralysis agitans* doit être attribuée à une sénilité prématurée et exagérée des éléments de la moelle, d'autant plus que le tremblement devient l'apanage de presque tous les vieillards. Depuis, Ball a donné communication d'un fait inédit qui vient indirectement à l'appui de la localisation de Joffroy. Dans ce fait, il n'y avait rien du côté de la protubérance. Dans la moelle existait une forte congestion de la substance grise, le canal était rempli par un exsudat coagulable, mais il n'y avait pas de pigmentation ni de corps amyloïdes.

Quant à mon opinion personnelle, vous pouvez presque la prévoir. Avec l'idée de segmentation que j'ai élevée à la hauteur d'un principe fondamental de l'innervation, il m'est impossible d'admettre une localisation exclusive. Chaque segment du corps relève d'un segment déterminé de l'axe cérébro-spinal, et les segments du système nerveux sont étagés à peu de chose près comme ceux du corps lui-même. Par conséquent, tout trouble qui porte à la fois sur toutes les zones du corps, suppose l'intervention de tous les segments correspondants du système nerveux. Mais ceux-ci sont agencés entre eux de façon à associer leurs actes dans un certain ordre. Dans cette série de rouages engrenés, il y en a toujours un qui commence l'action morbide, qui entraîne les autres et qui continue à les dominer dans l'œuvre pathologique commune. Eh bien! ce rouage initial et principal de la *paralysis agitans* est incontestablement pour moi dans la protubérance. Cette affection est une maladie de la station. Or, les vivisections nous le montrent, la protubérance est la cheville ouvrière de l'attitude et de la station. C'est elle qui réalise et impose la même attitude quand les caprices de la volonté sont supprimés par l'ablation du cerveau. C'est elle qui impose le besoin d'équilibre, qui ramène celui-ci chaque fois qu'une main étrangère tend à le détruire. C'est donc elle qui doit faire défaut, avant tout, quand cet équilibre n'est presque plus réalisable, ainsi que l'indique l'expression de Trousseau. Mais elle entraîne dans les mêmes errements les agents qui sont sous ses ordres, comme la moelle. Voilà pourquoi celle-ci prend aussi part au concert de désordre. Le rôle capital que la protubérance joue dans la *paralysis agitans* est aussi démontré par une expérience pratiquée par Vulpian à l'aide de la nicotine dont les

effets sont parfaitement assimilables à cette maladie. Il a inoculé cette substance chez une grenouille à laquelle il avait préalablement enlevé l'encéphale, moins la protubérance et le bulbe. Le tremblement se produisit absolument comme si l'animal avait été intact. Du moment où il détruisit la protubérance et une partie du bulbe qui, chez la grenouille, se confond avec elle dans un même renflement, les tremblements cessèrent malgré la persistance de l'intégrité de la moelle. Blasius fait remarquer aussi avec raison que le nystagmus qui accompagne les maladies de la protubérance est un tremblement partiel. Il aurait pu aller plus loin et déclarer que parfois aussi les tumeurs du mésocéphale donnent lieu à des accès de tremblement. Ce que les cliniciens appellent *la sclérose en plaque généralisée* est caractérisé anatomiquement par des dépôts de tissu cellulo-fibreux dans certains points de la protubérance et du bulbe. Entre autres symptômes, cette maladie donne lieu à un tremblement intense; toutes les fois que le sujet se met ou veut se mettre en mouvement, tôt ou tard ce tremblement devient constant et se confond tout à fait avec celui de la *paralysis agitans*. D'ailleurs, n'est-ce pas cette aptitude de la protubérance à produire un trémulus général qui a fait dire à Vulpian qu'elle était un centre émotionnel?

Quel est le mode d'action de la protubérance dans la production de la *paralysis agitans?* Il consiste évidemment à fournir au système musculaire un tonus arrivant par secousses et non sous forme d'un courant d'apparence continue, comme cela a lieu dans l'état normal. Quant à la manière dont s'établissent ces secousses, il me paraît bien difficile de le décider dans l'état actuel de la science. Ferrand prétend qu'elles sont la conséquence d'un affaiblissement de la production nerveuse de la protubérance. Il se base avant tout sur les belles expériences de Marey qui ont démontré d'une manière incontestable que la contraction normale du muscle se compose d'une série de secousses produites successivement, mais à de courts intervalles, de telle sorte qu'elles se fondent entre elles, tout justement parce que chacune d'elles n'est pas encore achevée quand la suivante commence. Dans ces conditions, la contraction nous paraît continue, absolument comme un charbon incandescent que l'on fait tourner rapidement nous donne la sensation d'une circonférence continue. Pour Ferrand, le tremblement serait, dans la contraction active comme dans le tonus, une contraction normale, mais faible et décomposée en ses éléments successifs, par suite de la

faiblesse et de la lenteur de l'agent stimulant. Il traduirait une faiblesse et une lenteur de propagation de la force nerveuse. Il cite à l'appui de son interprétation un individu qui, en même temps que le tremblement, avait aussi une lenteur dans l'arrivée des impressions. Deux autres circonstances lui sont encore incontestablement favorables, c'est que la *paralysis agitans* se montre surtout chez les vieillards et qu'elle s'accompagne d'un affaiblissement considérable de la motilité volontaire, affaiblissement qui peut même aboutir à une paralysie complète.

Vulpian et Charcot pensent au contraire que les secousses sont engendrées par une irritation des centres créateurs du tonus. Le fait qu'une hémiplégie intercurrente suspend le tremblement pendant toute sa durée; qu'il en est de même dans certaines maladies graves et dépressives et à la suite des crises d'épilepsie qui tendent à épuiser la force nerveuse, plaide certainement en faveur de cette seconde hypothèse. La paralysie qui constitue la dernière scène de la *paralysis agitans* serait la conséquence de l'usure du centre nerveux par l'excès de contractions antérieures, comme dans l'alcoolisme la démence se trouve être la conséquence naturelle de l'exaltation première des facultés intellectuelles.

Il est difficile, je le répète, de se prononcer pour l'une ou pour l'autre de ces deux opinions. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la *paralysis agitans* est surtout provoquée, soit par le froid humide, soit par des émotions violentes et soudaines, comme la frayeur, toutes causes susceptibles de produire des irrégularités dans le fonctionnement du système nerveux.

## DU CERVELET

### Constitution anatomique du cervelet.

Le cervelet, ou portion de l'encéphale qui se trouve correspondre aux fosses inférieures de l'occipital, représente une masse moins considérable que celle du cerveau. Le poid relatif entre ces deux parties est comme 1 est à 9. Chez le fœtus, comme il est moins avancé dans son développement que le cerveau, le rapport est comme 1 est à 14. Ce fait a sa signification physiologique, car c'est peut-être pour cette raison que le jeune enfant ne peut ni marcher ni tenir son

équilibre. La substance du cervelet se putréfie assez vite, ce qui peut induire en erreur et faire croire à l'existence d'un ramollissement. Cela tient à la position déclive de l'organe, soit pendant la vie, soit après la mort, et à sa grande richesse en substance grise. Quant aux détails de conformation, ils n'ont aucun intérêt pour nous. Pour la moelle, le bulbe et la protubérance, il était indispensable de rappeler, à la fois par des figures et des descriptions détaillées, les différentes faces de ces centres nerveux, parce que dans les vivisections les résultats variaient suivant le point lésé et qu'il était nécessaire aussi pour le physiologiste de bien préciser le point d'origine des nerfs. Il n'en est plus de même pour le cervelet. Jusqu'à présent, on s'est trouvé en présence des mêmes phénomènes, en agissant tantôt sur un point, tantôt sur un autre. Les vivisections n'ont besoin que d'une chose, c'est de porter sur la masse cérébelleuse. De plus cette masse ne donne naissance à aucun nerf, quoiqu'on ait prétendu le contraire. Tout ce que nous avons besoin de savoir, c'est qu'on lui distingue trois lobes, l'un moyen qu'on appelle *médian*, et deux latéraux qu'on appelle *hémisphères cérébelleux*; que chez l'homme les lobes latéraux sont très-développés, tandis que le lobe médian est très-petit; que chez les mammifères le lobe médian prend plus de développement que les latéraux; que chez les oiseaux, les reptiles et les poissons le cervelet n'est représenté que par le lobe médian qui alors acquiert un certain volume. Un fait qu'il est utile aussi de se rappeler, c'est que cet organe contribue à circonscrire le quatrième ventricule.

Quand on fait une coupe horizontale et qu'on l'examine à l'œil nu, on voit que, contrairement à ce qui existe dans la moelle et la protubérance, la substance blanche est au centre et la substance grise à la périphérie. Au milieu de la substance blanche, on aperçoit une membrane jaunâtre plissée sur elle-même. C'est le corps *rhomboïdal* ou *olive cérébelleuse*. La substance blanche envoie dans la grise des prolongements qui, par leur ensemble, constituent l'arbre de vie. Elle envoie d'autre part des prolongements extrinsèques qui forment les divers pédoncules cérébelleux. Le supérieur se porte au-dessous des tubercules quadrijumeaux; le moyen vers la protubérance et l'inférieur vers le bulbe.

Si maintenant nous nous servons du microscope, nous constaterons que la substance grise est composée de deux couches : 1° la superficielle, d'une teinte de rouille, très-molle et caractérisée par de grosses cellules d'une forme spéciale, qui ont reçu le nom de cellules

de *Purking*. Elles sont disposées en séries régulières. Elles présentent une extrémité renflée qui regarde le centre de l'organe et qui est munie de prolongements très-fins; et une portion effilée composée de plusieurs prolongements volumineux et tournés vers la périphérie. A la surface externe de cette couche se trouve une lamelle mince de très-petites cellules sous-jacentes à la pie-mère et recevant les prolongements des grosses cellules. 2° La couche profonde de couleur grise est composée presque exclusivement d'une quantité prodigieuse de petites cellules sphériques et brillantes. Celles-ci ont le volume des globules du sang et sont dix fois plus petites que les cellules de Purking. Robin les regarde comme des myélocites ne contractant aucune connexion avec les prolongements des cellules de Purking, qui se contenteraient de traverser leur masse. Luys prétend qu'elles ont des prolongements propres, très-déliés, qui s'anastomosent entre eux en formant un lacis inextricable et qui de plus viennent s'accoler aux prolongements de Purking en entourant chacun d'eux d'un véritable chevelu. Pour mon compte, je ne suis pas encore arrivé à les apercevoir. La substance blanche est formée de tubes nerveux dont les cylinder-axis font suite aux prolongements des cellules de Purking qui, là, se trouvent débarrassées du voisinage des petites cellules ou myélocites de Robin. Suivant Luys, là se retrouveraient aussi les petits filaments provenant de ces petites cellules et accolés aux tubes précédents. Quoi qu'il en soit, les tubes flanqués ou non de ces filaments convergent vers les cellules du corps rhomboïdal, comme les fibres du cerveau convergent vers le corps strié. Du corps rhomboïdal partent alors de nouvelles fibres qui se disposent en trois faisceaux qui deviendront les trois pédoncules cérébelleux. D'après Luys, ces trois faisceaux viendraient se terminer dans les cellules du côté opposé du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux; ces cellules d'aboutissement formeraient un tout continu, qu'il appelle *substance grise cérébelleuse périphérique* et qui serait réuni par de nouvelles fibres, d'une part avec le corps strié, d'autre part avec les pyramides antérieures. Elles seraient toutes grosses et appartiendraient à la catégorie des cellules motrices. Cette disposition, si elle existe (et elle semble se confirmer de plus en plus), indique que le cervelet se rattache aux parties cérébrales de l'axe cérébro-spinal qui sont affectées au mouvement et qu'il est un des agents centraux de la locomotion. Le schéma suivant va vous donner une idée de la forme des éléments qui entrent

dans la composition du cervelet, de leur disposition et de leurs connexions tant intrinsèques qu'extrinsèques. Je m'abstiendrai toutefois d'y représenter les filaments des petites cellules sur l'existence desquels je ne suis pas encore édifié. Il est inutile de dire que, dans ce schèma, il n'y aura d'observé que les proportions relatives des cellules. Pour tenir compte de celles qui existent entre les parties blanches et grises, il faudrait donner à l'ensemble de la figure une

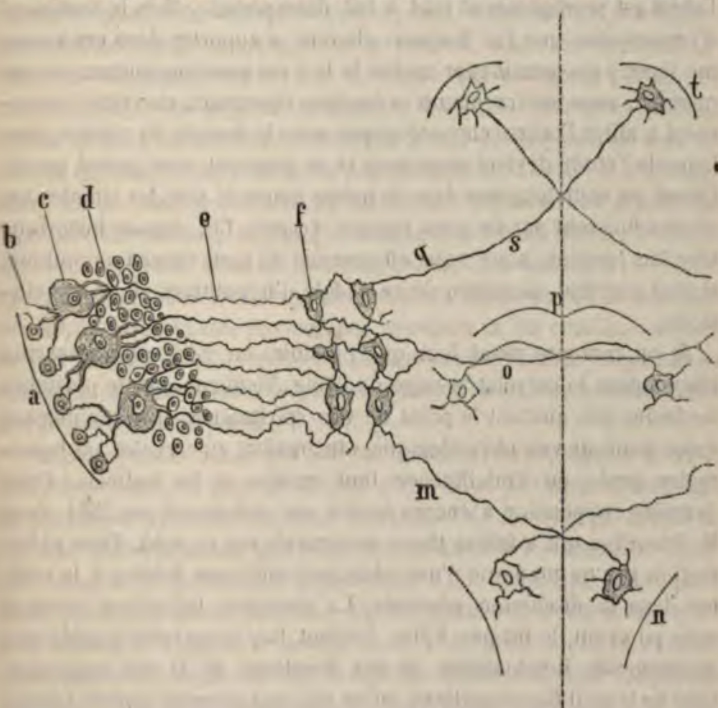



*Fig.* 41.

*a*, ligne représentant une petite portion de la courbe du cervelet. — *b*, couches de petites cellules formant le premier plan de la substance grise. — *c*, seconde couche formée par de grosses cellules à forme spéciale. — *d*, large couche de myélocytes. — *e*, arbre de vie où les prolongements des grosses cellules se trouvent débarrassés du voisinage des myélocytes. — *f*, cellules du corps rhomboïdal recevant les prolongements précédents. — *m*, fibre du pédoncule cérébelleux inférieur aboutissant à une cellule du bulbe représenté par la ligne limitante *n*. — *o*, fibre du pédoncule cérébelleux moyen aboutissant à une cellule de la moitié opposée de la protubérance représentée par la ligne limitante *p*. — *q*, fibre du pédoncule cérébelleux supérieur aboutissant à une cellule du corps strié représenté par la courbe *t*.

étendue à laquelle ne pourrait satisfaire aucun tableau ni aucun format de livre.

#### Physiologie normale.

La quantité de théories et d'expériences dont le cervelet a été l'objet est prodigieuse et tout à fait désespérante. Mais le sentiment d'impartialité que j'ai toujours cherché à apporter dans ces leçons me force à les mentionner toutes. Je le ferai aussi succinctement que possible, sans suivre aucun ordre bien rigoureux, cherchant seulement à allier l'ordre chronologique avec le besoin de variété, sans laquelle l'étude devient monotone et se poursuit sans grand profit. Quand on reste toujours dans le même genre de vue, les simples variantes finissent par ne plus frapper l'esprit. Cet exposé historique une fois terminé, nous nous efforcerons de nous créer une opinion, si c'est possible, au milieu de ce dédale d'hypothèses et de conclusions.

Si on remonte aussi loin que possible, on voit que Malacarme plaçait dans le cervelet le siége de l'âme. Viennent ensuite plusieurs médecins qui, quittant le point de vue spiritualiste et ne se plaçant qu'au point de vue physiologique, attribuaient au cervelet, ou la mémoire seule, ou l'intelligence tout entière et les instincts. Cette dernière supposition a encore trouvé un défenseur, en 1864, dans M. Bourillon qui a fait sa thèse inaugurale sur ce sujet. Cette exhumation par un moderne d'une idée ancienne nous forcera à la réfuter dans la discussion générale. La première hypothèse sérieuse mise en avant, le fut par Villis. Suivant lui, le cervelet préside aux mouvements involontaires et aux fonctions de la vie organique. C'est de là qu'il faisait partir ce qu'on appelait alors les *esprits vitaux* destinés à animer les viscères. Sa théorie était uniquement basée sur l'anatomie, et il partait du reste d'une donnée fausse. Il faisait provenir le pneumo-gastrique du cervelet, particulièrement d'une petite saillie qui conserve encore aujourd'hui le nom de *lobule du nerf vague*. Comme ce nerf se distribue à peu près à tous les organes du thorax et de l'abdomen, il était logique de penser que ces viscères recevaient leur force vitale du foyer-cervelet, dont la dixième paire représentait le système de conduits de distribution.

Une théorie qui a eu beaucoup de succès, surtout en dehors du

monde médical, est celle de Gall. Il plaçait dans le cervelet l'instinct de la propagation et le penchant à l'amour physique. Il s'appuyait sur un assez grand nombre d'arguments qu'il nous sera facile de condamner dans la discussion: 1° sur l'existence constante de cet organe chez tous les animaux qui s'accouplent et sur son plus grand développement chez ceux qui se livrent le plus fréquemment à la copulation; 2° sur ce que le cervelet suivrait dans son développement les phases de l'amour physique; qu'il augmenterait considérablement de volume à l'époque de la puberté pour s'atrophier pendant la vieillesse; 3° sur ce que la femme, qui est moins portée que l'homme vers les rapports sexuels, a le cervelet plus petit que lui; 4° sur ce qu'il acquiert au contraire un grand développement chez les idiots, qui tous se font remarquer par une grande salacité; 5° sur ce que chez les animaux le cervelet se montrerait turgescent au printemps, époque des amours, et presque exsangue pendant l'hiver; 6° sur ce qu'il s'atrophierait chez les animaux soumis à la castration; 7° sur ce que, dans l'espèce humaine, les arrêts de développement marcheraient de front du côté des organes génitaux et du côté du cervelet; 8° sur ce que les maladies de cet organe produiraient le priapisme ou bien l'impuissance, suivant qu'elles seraient de nature inflammatoire ou de nature paralysante.

Rolando, ayant remarqué que les animaux chez lesquels il avait mutilé le cervelet étaient atteints d'une telle faiblesse musculaire qu'ils étaient devenus tout à fait incapables de marcher et même de se tenir debout; tandis que ceux chez lesquels il se contentait d'irriter l'organe se montraient possesseurs d'une puissance musculaire bien au-dessus de la normale, en a conclu que le cervelet devait être considéré comme le centre où se crée toute la force motrice mise au service de la volonté. Il comparait même, sous ce rapport, le cervelet à une pile voltaïque. L'enchevêtrement des replis de substance grise et de substance blanche dans l'arbre de vie donnait presque un appui matériel à cette hypothèse et rappelait l'alternance des disques de métaux différents de la pile.

Pourfour du Petit, Saucerotte et, depuis, Foville, ont fait du cervelet le siége du *sensorium commune*. Selon eux, il représenterait le foyer où sont perçues toutes les impressions afférentes à la sensibilité générale, sensations de toucher, de température, de chatouillement, de douleur. Le point de départ moderne de cette idée a été une erreur à la fois anatomique et physiologique que nous avons déjà

eu maintes fois l'ocasion de réfuter. On s'est basé tout d'abord sur ce que les pédoncules cérébelleux inférieurs semblent être la continuation des cordons postérieurs et sur ce qu'on croyait ceux-ci chargés de transmettre les impressions sensitives. Nous savons qu'il n'en est rien. On s'est appuyé aussi sur ce que les maladies du cervelet donneraient lieu à une céphalalgie très-intense, sur ce que dans ces mêmes maladies, il y aurait altération de la sensibilité générale, hypéresthésie ou anesthésie. Nous verrons dans la physiologie pathologique qu'il est loin d'en être toujours ainsi. Développant le système primitif de Saucerotte, Foville a prétendu que c'était là que s'opérait aussi la perception des impressions visuelles et auditives. Aux faits pathologiques qui, en effet, montrent que, dans les maladies du cervelet, la vision et l'audition peuvent être compromises, il a cherché à joindre des preuves anatomiques, et il pense avoir suivi les racines du nerf auditif à travers les corps restiformes jusque dans le cervelet, et il admet dans les pédoncules cérébelleux supérieurs l'existence d'une lamelle blanche spécialement chargée de relier les points d'origine du nerf optique avec le cervelet.

Flourens est venu donner une tout autre direction aux idées classiques par des expériences qui, en raison même de la constance des résultats, lui font encore compter aujourd'hui parmi ses partisans la plupart des médecins. Comme Rolando, il voit dans le cervelet un organe affecté à la locomotion. Comme lui, il a constaté que la destruction du cervelet donnait lieu à des troubles du mouvement tels que la locomotion devenait presque impossible. Mais il est arrivé, par une observation minutieuse, à une autre conclusion. Selon lui, l'ablation partielle ou complète du cervelet altère la fonction locomotion, non pas parce que la force motrice vient à manquer, comme le pensait Rolando, mais parce qu'elle est mal dirigée et que les mouvements sont mal coordonnés, mal associés entre eux. Le cervelet est, non pas un foyer de force motrice, mais un organe d'équilibration et de coordination qui règle les actes des véritables centres du mouvement. Chez un grand nombre d'oiseaux il a enlevé le cervelet par couches successives. L'ablation des premières couches ne produisit qu'un léger manque d'harmonie dans les mouvements. Lorsque les couches moyennes furent enlevées, il se manifesta une agitation presque universelle, les mouvements devinrent brusques et déréglés. La faculté de sauter, de voler, de marcher, de se tenir debout se montra très-altérée. Les oiseaux n'arrivèrent plus

à se tenir debout qu'en s'appuyant sur leurs ailes et sur leurs queues. Ils marchaient absolument comme s'ils étaient ivres. Ils tombaient souvent et roulaient sur eux-mêmes. Lorsque les dernières couches furent retranchées, la marche, le vol, la station, devinrent tout à fait impossibles. Placés sur le dos, les animaux étaient tout à fait incapables de se relever. « En un mot, dit Flourens, la volition, les « sensations, les perceptions persistent; la possibilité d'exécuter des « mouvements d'ensemble persiste aussi. Mais la coordination de « ces mouvements en mouvements de locomotion réglés et déter- « minés est perdue. Dans le cervelet il existe donc une propriété « qui consiste à coordonner les mouvements voulus par certaines « parties du système nerveux, excités par d'autres. » Dans une autre série d'expériences, Flourens a obtenu des résultats qui avaient déjà été signalés par Magendie, et qui, selon lui, viennent à l'appui de la première conclusion. Les lésions de la partie postérieure du cervelet ont souvent produit une tendance à marcher ou à courir en avant; et les lésions des parties postérieures une tendance au recul. Il attribue ces effets à ce que les lésions partielles ne pouvaient que troubler les conditions d'équilibre. Duchenne de Boulogne va plus loin que Flourens. Se basant uniquement sur des faits pathologiques, il voit dans le cervelet quelque chose de plus qu'une machine bien organisée de coordination. Il en fait le siége d'une certaine faculté psychique d'harmonisation des mouvements.

Un physiologiste italien, Lussana, a, comme tout le monde, constaté la vérité des faits signalés par Flourens. Il reconnaît aussi que ces faits ne doivent pas être attribués à une faiblesse musculaire. Mais il prétend que le cervelet n'est pas non plus un agent de coordination; que ce qu'on supprime en lésant cet organe, c'est le sens musculaire, et que le défaut d'harmonie n'est que la conséquence de cette suppression. Pour lui, le cervelet serait le centre de perception des impressions nées dans les muscles. Il serait l'agent central de cette sensibilité particulière qui nous donne la faculté de mesurer et par suite de gouverner les contractions musculaires. Dans l'échelle animale, il y aurait une correspondance parfaite entre la finesse du sens musculaire et le développement du cervelet. Ce sens, en effet, est assez prononcé chez les poissons qui montrent tant d'agilité à la nage. Il l'est peu chez les reptiles qui rampent ou sautent sans mesure. Aussi leur cervelet est-il plus petit que chez les poissons. Les oiseaux, qui, anatomiquement, sont mieux favorisés que les ani-

maux précédents, ont déjà un sens musculaire plus délicat; car ils nuancent parfaitement leur vol. Mais c'est chez les quadrupèdes plus riches encore en masse cérébelleuse que les mouvements sont le plus souples et le moins saccadés. Lussana signale une expérience qui, à ses yeux, prouve bien la nature du désordre. Lorsqu'un dindon, privé de son cervelet, veut saisir un morceau de pain, il pointe son bec bien nettement. Mais il ne mesure pas bien la force de projection et il va pointer à un pouce de distance. Il essaye de nouveau et tombe toujours à côté. Le mouvement est bien coordonné dans ses détails, mais il n'est pas bien dosé. Dans d'autres expériences plus récentes et plus nombreuses, il a obtenu des résultats qu'il regarde encore comme confirmant son idée. Lorsqu'il se contentait d'irriter l'organe sans ablation d'aucune de ses parties, il n'observait aucun trouble des mouvements volontaires. Il en était de même lorsqu'il n'en enlevait qu'une très-faible portion, ou tout au moins, les troubles étaient tellement peu apparents qu'ils passaient inaperçus, parce qu'alors le sens musculaire n'était qu'un peu affaibli. Ils ne devenaient appréciables que dans l'obscurité, parce qu'alors la vue ne pouvait plus rectifier les erreurs dues à l'affaiblissement du sens musculaire. Lorsqu'enfin il enlevait la plus grande partie du cervelet, la perte du sens musculaire était telle, qu'il semblait y avoir une paralysie réelle, absolument comme chez la grenouille à laquelle on a coupé toutes les racines postérieures. Lussana complète son système en annexant les renseignements fournis par l'audition et la vision à ceux qui sont apportés par les nerfs sensitifs du système musculaire. Le cervelet centraliserait en lui toutes les impressions capables d'éclairer l'action des muscles dans la locomotion, qu'elles soient d'ordre tactile, ou visuel, ou auditif. Selon lui, la membrane nerveuse blanche, décrite par Foville et qui s'étendrait depuis la couche corticale du cervelet jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, existerait réellement et serait chargée d'établir les rapports nécessaires entre le centre visuel et celui du sens musculaire. Ce serait grâce à elle que, toutes les fois qu'on incise le cervelet, les bulbes oculaires sont aussitôt saisis de contractions violentes. Sans doute qu'alors naissent des hallucinations visuelles, comme si les objets tournaient autour des animaux. Ce serait grâce à elle que les lésions spontanées du cervelet peuvent produire de l'amaurose ou tout au moins de l'affaiblissement de la faculté visuelle. Cette corrélation aurait surtout pour but d'aider le cervelet dans la direction géné-

rale des mouvements volontaires. D'un autre côté, dans le même but, le cervelet s'associerait aussi l'action de l'audition par l'intermédiaire du nerf vestibulaire qui apporterait les renseignements fournis par la direction des sons. Mettant toujours à profit les vues anatomiques de Foville, Lussana fait remarquer que la branche limacéenne, qui est pour la tonalité et qui ne peut en rien aider le sens musculaire, prend naissance dans le bulbe de même que le nerf du goût, tandis que la branche vestibulaire va au cervelet.

En 1865, Luys a publié sur le système nerveux un ouvrage des plus remarquables où se presse une foule de vues nouvelles rehaussées par un style des plus imagés. Dans ce livre, il reprend l'idée de Rolando en la développant et en la mettant au niveau de la science actuelle, et il attaque de front l'interprétation rendue classique par Flourens. Il reconnaît que les résultats qu'il a obtenus sur les animaux rappellent ceux signalés par Flourens et qu'au premier abord ils semblent justifier l'opinion de ce physiologiste. Les pigeons auxquels il avait enlevé successivement, dit-il, diverses portions du cervelet, se mouvaient en chancelant dans toutes les directions, d'une manière tout à fait irrégulière. Placés sur un bâton ou sur une table, ils cherchaient incessamment à se maintenir en équilibre, tantôt en balançant leurs ailes, tantôt à l'aide de leurs queues. Ils étaient en titubation continuelle et toujours sur le point de tomber en avant ou en arrière. Les phénomènes étaient encore plus apparents chez les poissons de rivière à forme plate. Ils n'avaient plus qu'une sorte de balancement latéral, irrégulier, qui portait immédiatement à comparer ces poissons à des corps flottants, dépourvus de lest, et réduits à l'état d'équilibre instable. Toutefois, en raison de son observation propre, il n'hésite pas à attribuer ces résultats, non pas à un défaut de coordination, mais à un affaiblissement de la force musculaire. Après les lésions du cervelet, la marche serait désordonnée comme chez les convalescents, uniquement parce qu'elle n'aurait plus assez de force à sa disposition. Pour lui, le cervelet représente le plus puissant centre de force motrice; par les pédoncules moyens, il déverse dans la protubérance, pour les besoins de la locomotion, une partie de la force qu'il produit. Par les pédoncules inférieurs, il contribue à l'innervation motrice du cœur, de la respiration, de l'intestin et de la vessie. Par les pédoncules supérieurs, non-seulement il va prendre une part active dans le rôle que le corps strié remplit dans la locomotion, mais il exerce même une véritable in-

fluence psychique. L'influx envoyé par le cervelet dans le corps strié réveille l'action des cellules intellectuelles et leur donne de l'initiative. Il est pour beaucoup dans les déterminations de la volonté. L'insuffisance de cet influx peut au contraire produire l'asthénie morale. Peut-être même, faut-il chercher dans cette insuffisance la cause de la pusillanimité et de la timidité ; à un degré moins avancé, chez d'autres, la circonspection et l'absence d'entraînement ; chez d'autres enfin, où l'insuffisance est plus grande et même morbide, la mélancolie.

Messieurs, les théories dont je vous ai entretenus jusqu'à présent étaient basées sur des interprétations en partie enfantées par des vues systématiques. Depuis, les médecins ont cherché à entrer dans une voie peut-être un peu vague mais plus impartiale. Ils ont pratiqué des vivisections, ils ont interrogé la nature, enregistrant tous les faits sans s'inquiéter des déductions plus ou moins contradictoires auxquelles conduisaient leurs expériences. Ce sont ces groupes d'expériences, qui n'ont différé entre eux que par le procédé opératoire, qu'il me reste à vous indiquer.

MM. Lewen et Olivier se sont servis d'une aiguille d'acier fortement trempée, permettant de piquer l'organe à travers le crâne. Comme cette aiguille ne donnait lieu à aucune déchirure grave des parties molles extérieures et à aucune hémorrhagie capable de comprimer le cervelet, ils ont pensé avec raison qu'ils se plaçaient ainsi dans des conditions non complexes et aussi nettes que possible. De plus, l'aiguille étant munie d'un curseur, on pouvait limiter à volonté l'étendue de pénétration de l'aiguille. Les autopsies faites après coup leur ont permis de diviser leurs expériences en deux catégories, celles où il n'y eut point d'hémorrhagie cérébelleuse et où les phénomènes restèrent simples et non compliqués ; celles au contraire où il y eut épanchement de sang déterminant des phénomènes afférents aux organes voisins. De la première catégorie d'expériences ils ont pu conclure :

1° Que les piqûres simples du cervelet ne déterminent jamais la mort et que, même au bout de huit à quinze jours, tout paraît rentré dans l'ordre ;

2° Qu'elles ne troublent jamais ni la sensibilité générale, ni les organes des sens ;

3° Qu'elles ne produisent jamais ni vomissements, ni diarrhée, ni perte d'appétit ;

4° Qu'elles ne déterminent jamais que des troubles de motilité qui sont très-inconstants et très-variables. Le plus souvent il en résulte seulement une certaine lenteur dans la progression ; parfois une hémiplégie incomplète, double fait qui viendrait peut-être à l'appui de Luys. D'autres fois on observe des mouvements de rotation ou de manége, ou des inflexions de la tête sur le tronc. Si on pique un seul lobe, la rotation commence de suite et s'exécute avec une grande rapidité. L'animal fait plusieurs tours en une minute, la vitesse diminue ensuite; puis quand il revient au repos, il reste couché sur le côté lésé.

Dans la deuxième série d'expériences, ils ont constaté, en outre des phénomènes précédents, de l'incontinence d'urine, des déjections alvines fréquentes. Lorsque l'hémorrhagie avait envahi le bulbe, l'animal tombait dans un état de mort apparente pendant quelques secondes; puis, douze heures après, survenaient des mouvements convulsifs. La respiration devenait anxieuse. Il y avait des vomissements fréquents; puis la mort terminait la scène.

D'après Vagner, lorsqu'on n'enlève que 70 à 80 milligrammes des couches superficielles du cervelet, on n'observe rien. Si on enlève plus profondément, on constate en effet un certain défaut d'équilibration. Mais ce défaut ne persiste pas: bientôt il ne reste plus qu'un peu d'incertitude ; puis, plus tard, tout rentre dans l'ordre. Aussi croit-il que les troubles du début sont dus au tiraillement des parties plus profondes, telles que les pédoncules cérébelleux. Si on enlève la presque totalité du cervelet, l'animal reste couché sur le ventre; les extrémités postérieures tendent de plus en plus à se placer dans l'extension. Si on touche l'animal, aussitôt l'extension s'exagère. On dirait un animal strychnosé. Le cou se tourne de plus en plus en spirale ; puis, par moments, l'animal est pris d'un tremblement analogue à la *paralysis agitans* qu'exagère le moindre contact. Quelquefois surviennent des vomissements et une diarrhée aqueuse.

Plus récemment encore, Weir-Michell a interrogé la nature par divers procédés. Il a injecté du mercure ; il a lié diverses parties de l'organe ; il a enfoncé des tiges de bois dans plusieurs directions; il a eu aussi le premier recours à la congélation qu'il produisit surtout avec la rhigoline. Le premier phénomène a toujours été un renversement de la tête en arrière qui donnait à la démarche des oiseaux un air de fierté. Il a vu la marche en avant et la marche à reculons, toutes les deux produites par une seule et même lésion de la région

postérieure du cervelet. Le premier effet du froid était d'abord la marche en avant; puis après venait le recul; on aurait dit le premier effort d'un animal égaré qui cherche à fuir. Il a vu aussi de la titubation; mais il croit que cette confusion dans les mouvements pourrait bien provenir d'actions musculaires réflexes. Ces actions réflexes contre-balanceraient pendant quelque temps l'influence des centres de la volonté, qui d'ordinaire sont tout-puissants. De l'ensemble de ses expériences, il conclut que le cervelet n'est point un centre particulier dont l'irritation ou la suppression retentisse sur une fonction déterminée; qu'il n'est sans doute qu'un renflement, qu'un épanouissement du système spinal; que sa substance grise a absolument les mêmes propriétés et les mêmes fonctions que la substance grise de la moelle; qu'il n'est en définitive qu'un moyen de renforcement de l'axe médullaire. Notons enfin l'opinion plus radicale encore de Brown Sequard qui déclare que le cervelet ne possède aucune des fonctions qu'on a voulu lui attribuer jusqu'à présent, et que les phénomènes si variés qu'on observe dans les vivisections ne sont que l'expression de retentissements réflexes de cet organe sur les diverses parties du système nerveux, d'où l'inconstance de ces résultats.

Messieurs, nous venons de passer en revue les nombreuses hypothèses physiologiques dont le cervelet a été l'objet jusqu'alors. Je vous avoue que je suis bien embarrassé de formuler une opinion personnelle, au milieu de ce conflit d'assertions et d'expériences. Cependant il me paraît possible de circonscrire un peu les débats et d'arriver pas à pas à une solution provisoire qui pourra peut-être se fortifier encore sur le terrain de la pathologie. En effet, toutes ces théories, toutes ces expériences, quelque disparates qu'elles puissent paraître, peuvent être rapportés aux cinq chefs suivants : 1° le cervelet est préposé à l'exercice des facultés intellectuelles ou instinctives; 2° il est le centre nerveux de la génération; 3° il est un centre moteur pour les phénomènes mécaniques des fonctions végétatives; 4° il est un centre de sensibilité générale et spéciale; 5° il est un centre affecté à la locomotion et à la station. Tels sont en définitive les divers points de vue qu'il nous faut chercher à juger.

1° On peut déjà, sans la moindre hésitation, passer condamnation sur la première de ces idées. Le cervelet n'est pour rien dans la formation des idées. Il n'est pas non plus, quoi qu'ait pu dire Bourillon, le centre des facultés instinctives. Tous les expérimentateurs ont reconnu, ainsi que Flourens l'avait annoncé, que les animaux privés

de leurs lobes cérébraux se montraient complétement dépourvus d'intelligence, malgré l'intégrité de leur cervelet; que ceux, au contraire, dont on avait respecté le cerveau, après avoir détruit leur cervelet, prouvaient par leur physionomie et leurs actes qu'ils possédaient encore leur degré ordinaire d'intelligence. Ce pigeon auquel nous venons d'enlever une bonne partie de sa masse cérébelleuse, présente bien certains troubles dont nous aurons à tenir compte ultérieurement, mais il ne paraît pas avoir perdu quelque chose de son modeste entendement. Il en est de même pour les instincts. Ainsi que les oiseaux de Flourens, celui-ci mange, cherche lui-même sa nourriture. Il a conservé toutes les tendances instinctives préposées à la nutrition et à la conservation de l'individu. Il est accessible au sentiment de la peur, il évite ce qu'il croit être un danger pour lui, il prend des précautions contre les causes d'accident. La chose est parfaitement jugée depuis longtemps du reste : le cervelet n'est pas un agent direct des phénomènes psychiques. La pathologie viendra encore confirmer cette donnée des plus positives de la physiologie. Les cellules de la couche corticale du cerveau sont seules affectées à ces phénomènes. Quant à savoir si le cervelet peut indirectement venir fouetter ces cellules et les provoquer à agir avec plus d'impétuosité et de ténacité comme le veut Luys, c'est là une supposition que la physiologie n'autorise ni à rejeter ni à accepter. Les faits pathologiques ont pu seuls lui faire prendre naissance dans un esprit aussi judicieux. Nous verrons s'ils sont de nature à lui donner raison.

2° La seconde idée, celle de Gall, est loin aussi d'être bien établie, car presque tous les arguments que cet auteur a mis en avant sont passibles d'une réfutation facile. On ne peut pas déclarer que le cervelet est d'autant plus développé qu'il s'agit d'une espèce plus portée vers les rapports sexuels, puisque cet organe est presque nul chez la grenouille rainette, les crapauds et les vipères qui se livrent à des accouplements fréquents; puisqu'il a des proportions mesquines chez les singes cynocéphales qui se font remarquer par leur lascivité. Il n'est pas vrai non plus qu'il existe une espèce de parallélisme entre le développement du cervelet et celui des organes génitaux, puisque ce centre nerveux acquiert des proportions presque définitives avant la puberté, et puisqu'il ne s'atrophie pas dans la vieillesse. La femme a bien, comme le dit Gall, le cervelet un peu plus petit que celui de l'homme, mais c'est au même titre que le cer-

veau lui-même, en raison de ses conditions physiques et sociales particulières. Du reste, il est loin d'être prouvé qu'elle a moins d'instincts érotiques que l'homme. C'est aussi une erreur de prétendre que le cervelet est moins volumineux chez les animaux qui ont été soumis à la castration, car tous les vétérinaires s'accordent à dire que, dans l'espèce chevaline, c'est le contraire qui a lieu. C'est une prétention, non-seulement erronée, mais même ridicule, que de dire que le cervelet est plus turgescent au printemps qu'en hiver. L'argument relatif aux idiots est beaucoup plus rationnel que ceux qui précèdent, car en général, chez eux, les proportions du cervelet contrastent avec l'atrophie du cerveau, mais ce n'est là ordinairement qu'un effet de comparaison. Serait-il du reste réellement plus développé, que cela pourrait tout aussi bien se rattacher aux convulsions épileptiformes dont ces êtres sont très-souvent atteints.

Les vivisections ne semblent pas non plus capables d'apporter une lumière bien grande sur ce sujet, car elles ont conduit depuis Gall à des résultats tout à fait contradictoires. Segalas déclare n'avoir rien observé du côté des organes génitaux en irritant le cervelet. Budge et Valentin prétendent au contraire avoir vu les trompes et les vésicules séminales se contracter manifestement dans les mêmes circonstances. Vulpian, Brown Sequard ont eu des résultats variables, tantôt positifs, tantôt négatifs. D'autre part, Flourens a vu l'instinct de la propagation parfaitement conservé chez un coq qui avait survécu à l'extirpation du cervelet, tandis que Lussana déclare qu'un dindon, qui s'était toujours montré très-libidineux avant l'extirpation du cervelet, resta désormais parfaitement calme quoique restant en rapports continuels avec ses anciennes femelles. Somme toute, la physiologie ne permet pas de rejeter complétement l'idée de Gall. Nous verrons qu'il en sera de même pour la pathologie. Il semble y avoir là en effet une certaine influence, mais qui est si peu marquée et si inconstante que Vulpian n'hésite pas à l'attribuer à la propagation de l'irritation au bulbe, et Brown Sequard à une irritation sensitive agissant d'une manière réflexe sur un autre centre nerveux. Lussana, qui regarde l'effet comme constant, l'attribue, non pas à une action psychique, ni à une action motrice, ni à une action sécrétoire, mais uniquement à la perte du sens musculaire qui donnerait aux organes génitaux, comme aux organes de la locomotion, une paralysie apparente. Quoi qu'il en soit, que l'influence génitale du cervelet existe ou n'existe pas; qu'elle soit directe ou indirecte, il n'en

est pas moins évident que ce genre d'action serait secondaire et que le cervelet serait en même temps affecté à des fonctions plus importantes; car on ne peut pas admettre que la nature ait attribué uniquement à la propagation de l'espèce une partie si considérable de la masse encéphalique. Évidemment ce rôle ne pourrait être qu'un point de détail, qu'une des facettes du fonctionnement du cervelet.

3° L'idée de Villis, qui de sa part n'était en définitive qu'une conception d'amphithéâtre, ne saurait non plus être admise dans son entier. Plusieurs expérimentateurs modernes prétendent que les lésions du cervelet retentissent sur les battements du cœur ou sur les mouvements de l'intestin. Cl. Bernard lui-même dit avoir arrêté la sécrétion du jabot sur des pigeons par une blessure du cervelet. Mais, outre que le fait est contesté par Vagner, on peut encore opposer à ces assertions, celles d'un plus grand nombre d'observateurs qui, tous, déclarent que les phénomènes mécaniques des fonctions végétatives ne sont pas troublés par l'ablation du cervelet. La pathologie humaine nous conduira aussi aux mêmes conclusions. De sorte qu'il est bien probable que les influences signalées plus haut étaient dues exceptionnellement à une action réflexe. Aussi Luys est-il à peu près seul aujourd'hui à lui accorder une intervention directe dans les actes moteurs de la vie organique. Quant à Lussana, il n'admet qu'une influence indirecte due à la perte du sens musculaire.

4° Le cervelet n'est pas non plus un centre de sensibilité générale ou spéciale. Ce quatrième point de vue n'a absolument pour lui que quelques faits cliniques qui, au premier abord, semblent favorables à cette théorie et sur lesquels nous aurons à nous prononcer plus tard; et les résultats des dissections particulières de Foville qui sont loin d'être acceptés par les anatomistes les plus autorisés. Mais sur le terrain de la physiologie expérimentale, elle ne rencontre que des données qui lui sont tout à fait opposées. Flourens, Vulpian, etc., n'ont jamais observé le moindre affaiblissement de la sensibilité, après avoir lésé le cervelet de mille manières et très-profondément, même après l'avoir enlevé complétement. Vulpian a rencontré quelquefois une exagération de la sensibilité. Mais l'examen des faits expérimentaux l'a convaincu qu'il s'agissait d'une hypéresthésie due à une irritation des parties voisines, de sorte que, classiquement, il est à peu près établi aujourd'hui que les maladies et les vivisections n'ont jamais pu troubler la sensibilité générale qu'à la condition d'avoir retenti sur la protubérance elle-même. D'autres expériences

de Flourens démontrent que l'exercice de la vision et de l'audition reste intact après l'ablation du cervelet. Quand on approche, chez un animal ainsi mutilé, la main de l'un des yeux, il retire sa tête pour éviter le coup. De même il cherche à fuir quand on fait un bruit intense. Ce pigeon voit parfaitement et entend de même. Il sent aussi le moindre contact, n'importe où on le touche. D'ailleurs un résultat contraire aurait été de nature à nous faire renoncer complétement à tout ce que nous avons admis antérieurement. Nous avons reconnu que les impressions sensitives sont transmises uniquement par la substance grise. Or il n'y a pas, entre le cervelet et les autres parties du centre cérébro-rachidien, continuité de cette substance.

5° Nous voilà donc conduits par voie d'exclusion à n'avoir plus en face de nous que le cinquième point de vue qui regarde le cervelet comme étant avant tout un organe attaché à la locomotion. Cette opinion ne va pas être pour nous un simple pis-aller, car elle s'impose évidemment à toute personne qui n'est pas dominée par un esprit de système. En effet, il est une chose qui me paraît parfaitement acquise aujourd'hui, c'est que la suppression ou même la diminution d'action du cervelet amène des désordres dans la locomotion ou dans la station, chez tous les animaux. Tous les expérimentateurs modernes signalent même l'apparition d'une grande ataxie dans les mouvements. Flourens, Magendie, Duchenne, Lussana, Luys, Lewen et Olivier, Weir-Michell le déclarent de la façon la plus unanime. Un seul prétend qu'ils ne sont pas constants, c'est Vagner. Vous pouvez constater, d'ailleurs, qu'il en est ainsi sur notre pigeon. Pour les modernes, il n'y a de dissentiment que sur l'interprétation à donner de cette ataxie. Flourens veut qu'elle tienne à ce que le cervelet a pour mission de coordonner les mouvements voulus par le cerveau, engendrés par la protubérance et l'axe médullaire. Luys ne voit en elle que l'expression d'un affaiblissement de la force motrice à la création de laquelle le cervelet prendrait une large part. Enfin, Lussana veut qu'elle soit due à ce que le cervelet serait le centre du sens musculaire qui doit fournir les renseignements nécessaires à la juste exécution des actes de la locomotion. Il est incontestable que les faits dont on est témoin dans les vivisections peuvent également s'expliquer par l'une ou l'autre de ces trois hypothèses, de sorte qu'en s'en tenant au point de vue rationnel, on se trouve fort embarrassé de faire un choix. On serait réellement forcé d'accepter

une seule de ces interprétations à l'exclusion des autres, que moi, médecin, je n'hésiterais pas à me prononcer pour celle de Luys. Car si la physiologie expérimentale nous fournit généralement des faits qui nous procurent l'image d'une machine détraquée et non affaiblie, si, autrement dit, elle paraît donner raison plutôt à Flourens, la pathologie au contraire donne, d'une manière plus complète encore, raison à Luys, vu que, dans les maladies du cervelet, la faiblesse musculaire est des plus évidentes. Mais, même sans tenir compte des faits cliniques, moi qui crois à l'existence d'une machine coordinatrice dans le système nerveux central, je déclarerais encore que le cervelet, tout en faisant probablement partie de cette machine est avant tout un foyer créateur, vu qu'il renferme une grande quantité de cellules. Dans le système nerveux, des agents de coordination ne peuvent consister qu'en des fibres commissurantes réunissant entre elles deux cellules déterminées et les associant dans un travail d'ensemble. Les cordons postérieurs que nous avons regardés comme constituant la partie coordinatrice des actions motrices de la moelle ne sont formés que par un amas de fibres remplissant cette destination ; il doit en être de même pour le cervelet. Là aussi les cellules doivent représenter les agents de création et les fibres, les moyens d'association. Là, la machine coordinatrice doit être constituée par les fibres blanches qui, en se rendant au corps rhomboïdal, font converger vers un nouveau centre plus restreint toutes les actions de détail de la substance grise de la périphérie, et surtout par les pédoncules cérébelleux qui combinent entre elles les actions des cellules du cervelet et avec celles des corps striés, de la protubérance et de la moelle. Le cervelet, c'est la moelle grossie et étalée qui se retrouve là avec ses cornes antérieures et ses cordons postérieurs affectant une nouvelle disposition respective. Dans la machine locomotrice, la partie coordinatrice ne peut pas être séparée de la partie créatrice. Ces deux parties sont forcément complémentaires l'une de l'autre. Elles se fusionnent entre elles anatomiquement et physiologiquement. Voilà pourquoi le cervelet doit être considéré comme étant à la fois un centre créateur et coordinateur, et c'est à ce double titre que ses lésions produisent de l'ataxie. Voilà pourquoi les deux interprétations de Flourens et de Luys sont peut-être également vraies. Dussé-je être accusé de vouloir faire de l'éclectisme à tout prix, j'ajouterai que je ne serais pas étonné qu'il y eût aussi du vrai dans l'interprétation de Lussana, puisque si le sens musculaire existe

de Flourens démontrent que l'exercice de la vision et de l'audition reste intact après l'ablation du cervelet. Quand on approche, chez un animal ainsi mutilé, la main de l'un des yeux, il retire sa tête pour éviter le coup. De même il cherche à fuir quand on fait un bruit intense. Ce pigeon voit parfaitement et entend de même. Il sent aussi le moindre contact, n'importe où on le touche. D'ailleurs un résultat contraire aurait été de nature à nous faire renoncer complétement à tout ce que nous avons admis antérieurement. Nous avons reconnu que les impressions sensitives sont transmises uniquement par la substance grise. Or il n'y a pas, entre le cervelet et les autres parties du centre cérébro-rachidien, continuité de cette substance.

5° Nous voilà donc conduits par voie d'exclusion à n'avoir plus en face de nous que le cinquième point de vue qui regarde le cervelet comme étant avant tout un organe attaché à la locomotion. Cette opinion ne va pas être pour nous un simple pis-aller, car elle s'impose évidemment à toute personne qui n'est pas dominée par un esprit de système. En effet, il est une chose qui me paraît parfaitement acquise aujourd'hui, c'est que la suppression ou même la diminution d'action du cervelet amène des désordres dans la locomotion ou dans la station, chez tous les animaux. Tous les expérimentateurs modernes signalent même l'apparition d'une grande ataxie dans les mouvements. Flourens, Magendie, Duchenne, Lussana, Luys, Lewen et Olivier, Weir-Michell le déclarent de la façon la plus unanime. Un seul prétend qu'ils ne sont pas constants, c'est Vagner. Vous pouvez constater, d'ailleurs, qu'il en est ainsi sur notre pigeon. Pour les modernes, il n'y a de dissentiment que sur l'interprétation à donner de cette ataxie. Flourens veut qu'elle tienne à ce que le cervelet a pour mission de coordonner les mouvements voulus par le cerveau, engendrés par la protubérance et l'axe médullaire. Luys ne voit en elle que l'expression d'un affaiblissement de la force motrice à la création de laquelle le cervelet prendrait une large part. Enfin, Lussana veut qu'elle soit due à ce que le cervelet serait le centre du sens musculaire qui doit fournir les renseignements nécessaires à la juste exécution des actes de la locomotion. Il est incontestable que les faits dont on est témoin dans les vivisections peuvent également s'expliquer par l'une ou l'autre de ces trois hypothèses, de sorte qu'en s'en tenant au point de vue rationnel, on se trouve fort embarrassé de faire un choix. On serait réellement forcé d'accepter

une seule de ces interprétations à l'exclusion des autres, que moi, médecin, je n'hésiterais pas à me prononcer pour celle de Luys. Car si la physiologie expérimentale nous fournit généralement des faits qui nous procurent l'image d'une machine détraquée et non affaiblie, si, autrement dit, elle paraît donner raison plutôt à Flourens, la pathologie au contraire donne, d'une manière plus complète encore, raison à Luys, vu que, dans les maladies du cervelet, la faiblesse musculaire est des plus évidentes. Mais, même sans tenir compte des faits cliniques, moi qui crois à l'existence d'une machine coordinatrice dans le système nerveux central, je déclarerais encore que le cervelet, tout en faisant probablement partie de cette machine est avant tout un foyer créateur, vu qu'il renferme une grande quantité de cellules. Dans le système nerveux, des agents de coordination ne peuvent consister qu'en des fibres commissurantes réunissant entre elles deux cellules déterminées et les associant dans un travail d'ensemble. Les cordons postérieurs que nous avons regardés comme constituant la partie coordinatrice des actions motrices de la moelle ne sont formés que par un amas de fibres remplissant cette destination; il doit en être de même pour le cervelet. Là aussi les cellules doivent représenter les agents de création et les fibres, les moyens d'association. Là, la machine coordinatrice doit être constituée par les fibres blanches qui, en se rendant au corps rhomboïdal, font converger vers un nouveau centre plus restreint toutes les actions de détail de la substance grise de la périphérie, et surtout par les pédoncules cérébelleux qui combinent entre elles les actions des cellules du cervelet et avec celles des corps striés, de la protubérance et de la moelle. Le cervelet, c'est la moelle grossie et étalée qui se retrouve là avec ses cornes antérieures et ses cordons postérieurs affectant une nouvelle disposition respective. Dans la machine locomotrice, la partie coordinatrice ne peut pas être séparée de la partie créatrice. Ces deux parties sont forcément complémentaires l'une de l'autre. Elles se fusionnent entre elles anatomiquement et physiologiquement. Voilà pourquoi le cervelet doit être considéré comme étant à la fois un centre créateur et coordinateur, et c'est à ce double titre que ses lésions produisent de l'ataxie. Voilà pourquoi les deux interprétations de Flourens et de Luys sont peut-être également vraies. Dussé-je être accusé de vouloir faire de l'éclectisme à tout prix, j'ajouterai que je ne serais pas étonné qu'il y eût aussi du vrai dans l'interprétation de Lussana, puisque si le sens musculaire existe

réellement, il ne saurait être efficace qu'à la condition de venir surtout retentir là-même où s'engendre le mouvement. C'est d'autant plus probable que ce sens est à peu près inconscient. Il ne serait donc pas étonnant que le cervelet, qui est un centre considérable de production de force motrice et de coordination des actes moteurs, le cervelet qui, par sa position et son développement, domine les autres centres du mouvement, soit en même temps (passez-moi l'expression) un bureau de renseignements nécessaire pour l'accomplissement de ces actes.

#### Anatomie pathologique générale.

Après tous les détails dans lesquels nous sommes entrés sur les résultats nécroscopiques à propos de la moelle et surtout de la protubérance, nous n'avons que fort peu de chose à dire ici. Le cervelet s'est montré passible de toutes les altérations qu'on a pu rencontrer dans les autres centres nerveux, et celles-ci n'y présentent même aucun caractère particulier. Elles sont là, au microscope comme à l'œil nu, ce qu'elles sont partout ailleurs. La production morbide qu'on y rencontre le plus fréquemment est le tubercule. Viennent ensuite, comme fréquence, les hémorrhagies. Les tumeurs se montrent presque aussi souvent que les épanchements de sang. Il est vrai que, jusque dans ces dernières années, la sclérose a été confondue avec les tumeurs fibreuses. Le ramollissement occupe le quatrième rang. Le ramollissement inflammatoire paraît y aboutir à la suppuration avec la plus grande facilité, car on y rencontre très-souvent des abcès qui acquièrent même un volume considérable. Quant aux kystes, ils se tiennent, pour la fréquence, à une grande distance de toutes les lésions précédentes. Dans un des cas relatés par Andral, les parois s'étaient ossifiées en partie. Un fait digne de remarque, c'est que ces altérations, quelle qu'en soit la nature, siégent excessivement rarement dans le lobe médian. Elles occupent presque toujours un des lobes latéraux et plus souvent le droit que le gauche. Disons, enfin, que cet organe se prête à des absences congéniales portant sur un des lobes et même sur le cervelet entier. Ce dernier cas a été observé par le docteur Combettes sur une jeune fille qui a même vécu jusqu'à l'âge de 21 ans. Ce fait est même très-embarrassant pour toutes les théories qui ont été enfantées jusqu'à ce jour, puisqu'il n'a donné lieu qu'à une symptomatologie presque nulle.

# TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Les altérations anatomiques, qui siégent dans le cervelet et dont j'ai indiqué la nature dans la dernière leçon, donnent lieu à des troubles variés qui ne concordent pas toujours parfaitement avec les résultats fournis par la physiologie expérimentale. Nous allons, dans une étude générale, soumettre à l'analyse physiologique les plus importants de ces troubles.

### Physiologie pathologique générale.

*Troubles de la motilité.* — Examen fait de toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, on peut assurer que les troubles de la motilité consistent, le plus souvent, dans un affaiblissement progressif de la force musculaire. Cette faiblesse peut porter sur tout le système musculaire, ou sur une partie seulement. Elle peut même rester localisée dans un groupe très-restreint de muscles. Au début, elle ne se traduit que par un simple sentiment de lassitude. Le malade se sent fatigué. Il est incapable de fournir une dépense, même ordinaire, de mouvements. Cette incapacité se prononce de plus en plus et finit par se transformer en un accablement profond et même en une résolution presque complète. Le malade exprime lui-même l'état dans lequel il se trouve par le mot affaiblissement. Il dit qu'il perd ses forces de jour en jour. Il veut toujours rester couché et il tombe dans une apathie telle, que ce n'est que par des menaces qu'on arrive à le faire lever. Il ne peut marcher qu'à l'aide d'un bâton et il est obligé de se reposer à chaque instant. Cet affaiblissement progressif des forces a réellement quelque chose de caractéristique. Dans les hémiplégies produites par les maladies du cerveau, du corps strié

ou de la protubérance, dans les paraplégies produites par les maladies de la moelle, la paralysie est presque toujours complète pour les muscles atteints. Dans les maladies du cervelet, il y a rarement des paralysies complètes. Elles sont toujours lentes à s'établir, au point que, pendant longtemps, elles peuvent passer inaperçues. C'est qu'en effet, dans le premier cas, la lésion, par le fait même de son siége, interrompt brusquement et tout à fait la communication entre les ordres de la volonté et les muscles qui doivent obéir. Dans le second cas, cette communication persiste. Il n'y a de perdu, pour le mouvement, que la part de force que les cellules cérébelleuses sont appelées à fournir; et cette perte ne peut se faire sentir que graduellement, parce que l'altération anatomique ne supprime elle-même que peu à peu les cellules créatrices. Même quand cette suppression est arrivée à être aussi complète que possible, il ne saurait encore y avoir une paralysie absolue, parce que le corps strié, la protubérance et les cornes antérieures de la moelle peuvent encore alimenter la contraction musculaire et se mettre au service de la volonté.

Quelques auteurs ont signalé au lieu de cet affaiblissement général, une hémiplégie qu'ils assimilaient complétement à celles que peuvent déterminer les maladies du cerveau. D'autres ont même indiqué l'existence d'une paraplégie identique à celles qu'engendre la moelle. Mais en lisant attentivement ces observations exceptionnelles, on constate qu'à part celles où le cerveau et la protubérance ont été mis en cause, directement ou indirectement, ainsi que l'attestaient les troubles intellectuels ou l'état comateux, ces hémiplégies ou ces paraplégies se sont établies avec une certaine lenteur, et que jamais elles ne sont devenues absolues. Au fond, il s'agissait d'affaiblissements partiels qui, pour des raisons qu'il est impossible de connaître actuellement, se trouvaient nettement localisés à une moitié du corps. Il n'y avait, du reste, nullement lieu à rapprocher ces hémiplégies de celles qui sont d'origine cérébrale. Celles-ci sont toujours en correspondance régulière avec l'hémisphère cérébral du côté opposé. Il n'en est plus de même pour le cervelet : tantôt la paralysie siégeait du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé. Le plus souvent, un seul lobe malade suffit pour affaiblir en même temps les deux moitiés du corps. Il est absolument impossible d'établir une relation fixe entre la région paralysée et le point malade du cervelet. Notez, du reste, que les faits d'hémiplégie véritable se sont surtout

montrés dans les cas d'Hillairet, c'est-à-dire dans les apoplexies cérébelleuses. Or, les épanchements sanguins, en raison même de leur formation brusque, font retentir la compression qu'ils exercent sur toutes les parties de l'encéphale et, malgré la présence de la tente du cervelet, le foyer de sang qui s'est formé instantanément dans le cervelet, peut agir sur le cerveau ou la protubérance.

Le tableau que je viens de tracer de l'état de la motilité dans les maladies du cervelet n'est certainement pas applicable à tous les cas. Il est des sujets chez lesquels il semble n'exister aucun affaiblissement musculaire, mais ils forment des exceptions tellement rares qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu un degré d'asthénie assez faible pour échapper à l'observateur non prévenu. Je n'ai encore été témoin que de deux cas de maladies du cervelet vérifiées par l'autopsie, et j'ai été frappé de cette paralysie progressive qui m'a rappelé tout à fait celle que nous rencontrerons dans la maladie appelée *paralysie générale des aliénés.* Dans tous les cas, je crois qu'elle est assez constante pour que le médecin physiologiste n'hésite pas à déclarer que le cervelet est avant tout un centre locomoteur, et qu'il n'est pas seulement un centre coordinateur, comme le veut Flourens.

Poursuivons du reste notre analyse des phénomènes morbides, et voyons jusqu'à quel point la thèse de Flourens peut être soutenue au lit du malade et s'il y a lieu d'annexer ce rôle de coordination au précédent. Beaucoup de malades présentent, dès le début, une certaine irrégularité dans la démarche. Leurs pas semblent se faire avec une grande hésitation, ils trébuchent à chaque instant et tombent même souvent; ils sont, comme le dit Luys, constamment à l'état d'équilibre instable. Il y a des moments où ils sont tout à fait incapables de se tenir debout. Quelques-uns présentent même une telle désharmonie dans la locomotion et la station, qu'ils reproduisent exactement l'aspect d'un homme ivre. Il s'est passé à Paris un fait qui prouve bien cette ressemblance avec l'ivresse. Une femme de 42 ans se présente dans un hôpital. Tout le monde reste convaincu qu'elle est ivre et on la met à la porte. Elle fait une nouvelle tentative dans un autre hôpital où elle est enfin admise. Elle y meurt au bout de 5 jours et à l'autopsie on trouve des tumeurs gommeuses dans le cervelet. Lallemand avait du reste déjà rapporté un fait analogue. Sans doute les choses ne sont pas toujours aussi prononcées, mais il y a, la plupart du temps, des troubles du même genre assez apparents pour que Lewen et Olivier aient pu déclarer que, dans les maladies

du cervelet, la station et la marche sont difficiles et même impossibles; pour que Shearer, de Liverpool, ait pu conclure de sa collection personnelle de faits que les malades présentent un défaut de coordination, qu'ils font des chutes fréquentes, qu'ils semblent parfois ivres; pour qu'Hillairet, qui a surtout réuni les cas d'apoplexies cérébelleuses, ait posé en règle générale la difficulté et même l'impossibilité de la station, de l'équilibration et de la progression. Une simple commotion cérébelleuse peut même, d'après Castan, produire ce résultat d'une manière passagère. Il paraît aussi en être de même chez les animaux, dans leurs maladies spontanées du cervelet. Pœlman a vu un chien non paralysé, mais incapable de coordonner ses mouvements volontaires. A l'autopsie, on constata dans le cervelet un nombre considérable de concrétions calcaires. Il est vrai qu'Andral a déclaré qu'il n'a rencontré aucun fait qui tende à confirmer l'opinion de Flourens; mais on ne peut voir là qu'un effet du hasard, car tous les observateurs ont été, sous ce rapport, plus heureux que lui. Il est vrai aussi que Toulmouche a voulu ôter de leur valeur à quelques-uns des faits connus. C'est ainsi qu'il reproche aux cas observés par Dufour de Montargis, Maclean, Marugin de Lubeck d'avoir présenté des lésions concomitantes du cerveau suffisantes pour expliquer la titubation observée, sans avoir recours à celles du cervelet. Mais, devrait-on renoncer à faire entrer ces cas en ligne de compte, qu'il en resterait toujours assez pour autoriser à déclarer que très-souvent il y a du désordre dans les fonctions locomotrices. Le même auteur, qui s'attache à réfuter l'opinion de Flourens, rapporte plusieurs observations de maladies du cervelet qui ne donnèrent lieu à aucun trouble de la locomotion. Mais ces faits négatifs ne sont pas suffisants pour la condamner, car en pathologie il y a toujours des exceptions à toutes les lois générales, par la raison que les conditions ne sont jamais identiques et qu'il suffit souvent d'une circonstance qu'on ne peut pas toujours apprécier pour changer les résultats. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'affaiblissement musculaire est encore plus constant que la désharmonie des mouvements. C'est pourquoi je regarde le rôle créateur du cervelet comme étant mieux établi que son rôle coordinateur.

Tout en reconnaissant l'existence de ces troubles de coordination, tout en les décrivant exactement, comme les autres auteurs, Luys ne les attribue cependant pas au défaut de fonctionnement d'un centre chargé d'associer les mouvements entre eux. Il ne voit ce

eux que la conséquence toute naturelle d'un affaiblissement de la force motrice. Mais je crois que la faiblesse ne suffit pas pour tout expliquer. Le convalescent chancelle bien, mais cela ne va jamais jusqu'à simuler l'ivresse. D'ailleurs, chez certains sujets, on a vu un défaut considérable de coordination apparaître dès le début, bien avant que l'affaissement des forces musculaires soit devenu appréciable. Il est évident que la titubation doit dépendre d'une autre cause que la faiblesse, puisque les deux phénomènes ne sont pas proportionnels l'un à l'autre.

Contrairement à Voisin qui déclare que l'ataxie cérébelleuse est tellement identique avec la maladie dite *ataxie locomotrice,* que celle-ci doit provenir d'un état pathologique du cervelet (comme si l'altération des cordons postérieurs ne venait pas indiquer le véritable siége de cette affection), Duchenne place au contraire tout un abîme entre les désordres du mouvement produit par la sclérose des cordons postérieurs et ceux qu'engendrent les maladies du cervelet. Il réserve le mot *ataxie* pour les premiers, et il désigne les seconds par le mot titubation. S'appuyant sur des faits publiés par Cusco, Vigla, Mesnet et Hérard, il déclare que le malade du cervelet n'exécute jamais des mouvements brusques et saccadés comme l'ataxié; que son membre, en se portant en avant, ne va pas non plus, comme chez ce dernier, au delà du pas et ne retombe pas sur le sol en le frappant du talon; mais qu'il se balance et qu'il décrit des zigzags comme un homme ivre. L'ataxié, dit-il, fait des oscillations plus brusques, plus courtes et plus rapides. Il ressemble à un danseur qui veut se tenir sur une corde sans balancier. Les muscles ont des spasmes visibles à l'œil. Le malade du cervelet se balance tranquillement et mollement. Sa titubation n'est pas produite par le défaut de coordination des mouvements. Elle est causée par des vertiges. Les vertiges sont, en effet, le premier symptôme des affections cérébelleuses. Les ataxiés ne se plaignent pas de vertiges. Ils disent eux-mêmes que l'équilibration ne leur manque que dans les jambes. Telles sont les remarques qui ont conduit Duchenne à attribuer au cervelet une faculté psychique d'harmonisation générale, dominant l'action plus locale et toute mécanique de la coordination médullaire.

Sans doute l'action coordinatrice du cervelet est supérieure à celle de la moelle puisqu'elle correspond à la partie de l'encéphale où se centralisent tous les actes de la locomotion, et puisque, dans la superposition des segments autonomes du système nerveux, le cervelet

occupe à la fois un rang plus élevé et une place plus considérable. Mais il n'est pas vrai de dire que le simple ataxié n'a rien de l'homme ivre, car dernièrement j'ai vu un homme incontestablement atteint de sclérose médullaire être accusé devant un tribunal de se livrer à la boisson.

J'ai déjà donné à entendre comment je comprenais une machine nerveuse de la coordination. L'agencement des actes résulte lui-même de l'agencement des moyens anatomiques. Les agents d'association des actions cellulaires sont les fibres blanches qui réunissent les cellules entre elles et qui peuvent ébranler à la fois les deux éléments qu'elles portent à leurs extrémités. Dans le cervelet, ces agents d'association ont surtout pour but de combiner suivant un ordre préétabli l'action des éléments cérébelleux avec celle des éléments du corps strié, de la protubérance et de l'axe bulbo-médullaire. Quand la substance grise du cervelet est seule compromise par la maladie, il ne peut en résulter que de l'affaiblissement dans la force motrice, puisque celle-ci a perdu ses moyens de production. Quand la substance blanche est seule atteinte, c'est au contraire le désordre sans faiblesse qui se produit, parce que la machine se trouve détraquée dans ses moyens d'association. Lorsque la lésion porte à la fois sur les deux substances, la faiblesse se mêle à l'incoordination en la rendant plus manifeste encore. Voilà pourquoi, sans doute, on rencontre dans les maladies du cervelet, tantôt un simple affaiblissement, tantôt de la titubation avec ou sans faiblesse. L'affaiblissement progressif, c'est la démence du cervelet, analogue à celle qui se produit dans l'ordre psychique, lorsque les cellules des lobes cérébraux agonisent et meurent de dégénérescence graisseuse. La titubation, c'est *l'incohérence des actes locomoteurs*, l'analogue de celle qui se montre dans l'association des idées chez l'aliéné. J'ajouterai qu'il est probable que l'ivresse cérébelleuse tient encore plutôt à l'excitation pathologique des fibres blanches qu'à leur destruction. Irritées elles-mêmes, elles viennent provoquer follement la mise en activité de cellules qui ne devraient pas encore intervenir. Ce sont des doigts qui frappent au hasard, çà et là, plusieurs touches d'un clavier. Comme l'a fait observer Castan, quand on analyse de près les mouvements de la titubation cérébelleuse, on constate qu'aux mouvements voulus et commandés s'en mêlent d'autres involontaires, d'où le chancellement et l'incertitude. Ce qui fait supposer encore qu'il en est ainsi, c'est que, dans l'ivresse alcoolique qui vient passagèrement produire

des phénomènes analogues, l'alcool n'agit qu'à titre d'excitant des éléments nerveux. Ce n'est que de cette façon que je comprends et que j'accepte le rôle coordinateur du cervelet. Il n'est pas, comme on a cru le lire dans la pensée de Flourens, un centre, un pendule régulateur des actes produits par d'autres centres. S'il en était ainsi, le désordre devrait être à son maximum lorsque le cervelet est complétement enlevé. A ce moment les centres locomoteurs, dont l'existence a été respectée, devraient pouvoir fonctionner encore, mais sans ordre, parce qu'ils auraient perdu leur régulateur. Or, après cette ablation, ils ne fonctionnent même plus, pour ainsi dire. Flourens dit lui-même que l'animal tombe ivre-mort. En réalité, par ses moyens anatomiques, le cervelet coordonne ses propres actes entre eux et avec ceux des autres centres moteurs; et c'est cette combinaison qui fait défaut dans les altérations de cet organe. Tout s'écroule dans un édifice lorsqu'une des assises principales vient à manquer. Dans l'état normal, les cordons postérieurs coordonnent les actes locomoteurs propres à la moelle. Le cervelet, par ses épanouissements blancs qui vont dans toutes les directions, coordonne les actes de la partie encéphalique des centres moteurs, c'est-à-dire de la partie la plus importante de tout le système.

En résumé, il ressort de tout ce que nous venons de dire qu'en face des faits pathologiques, le cervelet doit être considéré comme étant, avant tout, un centre de production de force motrice; qu'il constitue sous ce rapport une pièce importante du système locomoteur encéphalique représenté par les corps striés, la protubérance, le bulbe et lui; que, par ses pédoncules qui viennent se concentrer en lui vers le corps rhomboïdal, il se trouve renfermer la plupart des moyens d'association des actes collectifs de ce système; que, par suite, à son rôle d'agent producteur se trouve annexé un rôle d'agent coordinateur. De ce double rôle naît l'appareil symptomatique mixte qui caractérise les maladies de cet organe.

Devons-nous admettre, dans la production de cette symptomatologie, l'intervention d'un troisième élément? Dans les maladies du cervelet les opérations du sens musculaire se trouvent-elles compromises et le trouble de la locomotion est-il augmenté par l'absence des renseignements dus à ce sens? Lussana, je vous l'ai dit, va beaucoup plus loin. Pour lui, le cervelet n'est que le centre où viennent se rendre toutes les impressions d'origine musculaire, visuelle et auditive capables de guider la marche. La titubation n'est que la

conséquence de ce manque de renseignements. La faiblesse ou la paralysie n'est qu'apparente et tient à ce que le malade, ne pouvant plus réaliser une locomotion régulière faute de ces données sensorielles, est entraîné instinctivement à ne même plus chercher à se servir des moyens de locomotion qu'il possède encore. A l'appui de sa thèse, il cite les propres expressions d'un jeune ouvrier atteint d'un fongus de la dure-mère comprimant le cervelet, et qui disait lui-même : que ce qui l'empêchait de bien marcher, c'est qu'il ne sentait pas la résistance du sol; il rappelle que Renzi cite un paysan qui attribuait sa démarche insolite à la même cause; il met aussi en avant la malade de Fournet qui marchait mal, uniquement parce qu'elle avait une grande défiance d'elle-même, et qu'elle craignait de tomber; il dit enfin qu'il a soigné un jeune homme atteint d'une tumeur du lobe droit du cervelet, qui paraissait paralysé uniquement parce qu'il n'osait pas confier son corps au terrain qu'il ne sentait pas. On n'a pas encore appliqué, que je sache, aux personnes atteintes de titubation cérébelleuse, le procédé expérimental dont Jaccoud s'est servi pour l'ataxie locomotrice. Mais les détails consignés dans beaucoup d'observations autorisent à déclarer que l'espèce d'insensibilité accusée par les malades précédents est loin d'être un fait fréquent. Beaucoup même, dans les mouvements partiels de leurs membres supérieurs, étaient capables d'un dosage régulier de force musculaire, et pouvaient apprécier des nuances de résistance. On ne saurait donc voir là la cause unique du désordre de la locomotion; mais est-ce à dire pour cela qu'il n'y a pas là une condition dont il faille tenir un certain compte? Évidemment les moyens de communication indirects par lesquels les ébranlements sensoriels peuvent influencer les actions motrices du cervelet doivent être parfois interrompus par les altérations de cet organe. La pathologie, comme la physiologie, nous conduit donc à attribuer au cervelet, dans l'ordre de la motilité, avec une certaine certitude, un rôle à la fois créateur et coordinateur auquel viendrait s'ajouter, peut-être, une intervention dans l'exécution des phénomènes centraux du sens musculaire.

A côté de la faiblesse musculaire et de l'incoordination peuvent se montrer, dans les maladies du cervelet, des troubles de motilité consistant, tantôt dans des mouvements convulsifs, tantôt, mais beaucoup plus rarement, dans des phénomènes plus ou moins rudimentaires de rotation. Du moment où le cervelet constitue un organe

très-actif du système locomoteur, du moment où il forme avec les autres renflements nerveux de ce système un tout dont les diverses parties sont physiologiquement inséparables, du moment où il travaille en collaboration avec elles, particulièrement avec la protubérance, il est évident qu'il a sa part à réclamer dans les écarts pathologiques de cet ensemble et qu'il joue un rôle important dans toutes les maladies que nous avons rapportées au mésocéphale. Son intervention dans l'épilepsie est même matériellement démontrée par les altérations anatomiques signalées par Luys. Mais, même quand il est seul malade, il peut engendrer des phénomènes convulsifs qui sont son œuvre propre et non pas celle d'un retentissement réflexe vers d'autres centres, comme le veut Brown Sequard. Seulement ils sont moins généraux, moins complets, tout justement parce qu'ils puisent leur origine dans un seul département de la région locomotrice. Tantôt ce sont des convulsions cloniques qui siégent dans les muscles de la face ou dans ceux du cou, tantôt ce sont des contractions tétaniques ou des contractures qui occupent particulièrement les extrémités des membres, tantôt ils prennent l'aspect de mouvements choréiformes. Dans tous les cas, ces symptômes traduisent un état de surexcitation de la substance cérébelleuse. Vagner a rencontré des tremblements tout à fait identiques à ceux de la *paralysis agitans*. Il y a alors, très-probablement, affaissement du tonus d'origine cérébelleuse.

Les phénomènes de rotation sont en général peu marqués. Le plus souvent ils consistent en un simple entraînement latéral. On observe aussi fréquemment une incurvation du corps en arc, ou bien une torsion de la tête sur le cou et du cou sur le tronc. Quelques-uns ont une tendance au recul qui, la plupart du temps, aboutit presque tout de suite à une chute à la renverse. Lussana, qui attribue tous ces mouvements anormaux à un trouble dans le fonctionnement du sens musculaire, explique en particulier le mouvement de recul en disant que le sujet, sentant que la résistance du sol lui manque, recule comme l'homme qui verrait un abîme s'ouvrir sous ses pieds. Ce pigeon que vous voyez se livrer de temps en temps à des mouvements de recul a bien dans sa physionomie l'expression de l'effroi, mais le voilà qui tourne autour de son axe vertical, sans même regarder devant lui. Ce n'est évidemment pas pour chercher s'il aperçoit un terrain plus sûr dans une autre direction. D'ailleurs, le malade qui recule déclare toujours qu'il est entraîné irrésistible-

ment et que ce n'est pas la sensation d'un vide qui le fait agir ainsi.

*Troubles de la sensibilité.* — Lewen et Olivier, Hillairet, Shearer, Combettes, Vagner, s'accordent tous à déclarer que la sensibilité générale est parfaitement conservée dans toutes les maladies du cervelet, même dans celles qui sont arrivées à détruire complétement cet organe. Non-seulement elle n'est ni abolie ni amoindrie, mais encore elle n'est ni pervertie ni exaltée; elle reste en un mot tout à fait normale. Ilen était ainsi, entre autres, chez la jeune fille de Combettes, qui était née sans le moindre atome de cervelet. Un seul auteur pose une réserve insignifiante, c'est Hillairet. Il dit qu'elle s'émousse au moment de l'agonie, mais c'est là un résultat qui se montre dans toute espèce d'agonie. En présence d'une pareille unanimité, on reste étonné que Serres et Foville aient pu regarder le cervelet comme un centre de sensibilité; car tous les centres de ce genre, comme la couche optique, la protubérance, ceux même qui ne servent qu'à la transmission, comme la moelle, donnent lieu à des modifications de la sensibilité, lorsqu'ils sont malades. Ils s'appuient bien sur quelques observations, mais dans lesquelles les lésions n'étaient pas limitées exclusivement au cervelet.

Il est cependant un fait, à peu près constant dans ces maladies, qui cadre mal avec cette impuissance du cervelet sur les phénomènes de sensibilité tactile, c'est la céphalalgie. Elle siége ordinairement à la région occipitale; elle répond même au lobe cérébelleux malade. Elle semble donc bien prendre naissance dans l'organe lui-même. Toutefois, elle peut aussi siéger loin du cervelet, au front ou à la tempe, mais c'est exceptionnel. Souvent elle ouvre la scène symptomatologique et peut même rester toujours le seul symptôme apparent. Elle se développe d'une manière toute spéciale. Elle commence sous forme d'accès nettement intermittents, soit tous les jours, soit avec un jour ou deux d'intervalle. Beaucoup de médecins ont même cru devoir administrer du sulfate de quinine, mais toujours sans le moindre succès. Elle a aussi pour cachet d'être excessivement intense et douloureuse; les malades poussent des cris déchirants et se roulent convulsivement dans leur lit. Une condition remarquable aussi, c'est qu'elle s'exagère considérablement dans la position verticale, tandis qu'elle diminue et peut devenir presque nulle dans le décubitus dorsal, ce qui, avec la faiblesse, conduit les malades à rester constamment couchés. Ce symptôme est pour moi une énigme.

car, non-seulement le cervelet ne semble pas être un organe affecté à la sensibilité, mais en outre, dans les vivisections, il se montre insensible. Vulpian pense que cette céphalalgie tient à l'irritation des parties voisines, telles que la protubérance et le bulbe. Mais ce fait qu'elle peut correspondre mathématiquement au seul lobe latéral malade, n'est pas en faveur de cette explication. On ne peut voir là qu'une sensibilité purement morbide, analogue à celle que peut faire naître l'inflammation dans les organes même les moins sensibles, comme les os.

*Troubles de la vision.* — Les pupilles sont presque toujours dilatées. Suivant Hillairet cette dilatation serait presque caractéristique, car, quand les parties voisines sont comprimées, c'est le resserrement que l'on observe au contraire. Le regard devient fixe et hébété. Ces deux symptômes semblent indiquer une certaine inertie des fibres circulaires de l'iris et des muscles de l'orbite. Il est probable que ces muscles subissent, comme ceux du corps, l'influence de la diminution de la force motrice produite par le cervelet. C'est d'autant plus probable que Lussana, Lewen et Olivier ont constaté qu'il suffit de piquer le cervelet, c'est-à-dire de l'irriter, pour provoquer des convulsions du globe oculaire. Il est à remarquer du reste que les pupilles, tout en étant dilatées, ne sont pas tout à fait immobiles, comme quand le moteur oculaire commun est comprimé. Elles se resserrent encore un peu et lentement sous l'influence de la lumière. Ce n'est, comme pour les muscles du corps, qu'une simple faiblesse et non une paralysie complète. C'est de la même façon que s'établit aussi le strabisme incomplet qu'on observe très-souvent dans les maladies du cervelet. Ce strabisme est simple ou double, le plus souvent croisé. Il tient évidemment à ce que la faiblesse est inégalement répartie dans les muscles de l'orbite. Beaucoup de malades se plaignent d'avoir la vue excessivement affaiblie. Cette amblyopie est loin de traduire, comme le croient la plupart des médecins, une semi-paralysie de la rétine. Elle n'est très-souvent que la conséquence d'un trouble dans le travail d'adaptation, de sorte qu'il y a là encore un effet moteur, comme les précédents, et non un effet sensoriel. En réalité, il s'agit tantôt d'une paralysie du muscle de Baumann, tantôt d'une excitation spasmodique de ses fibres, correspondant soit à un affaissement, soit à une irritation du cervelet. Comme le dit Gubler, plusieurs malades restent normalement impressionnables à la lumière, mais sont seulement incapables de lire à la distance ordinaire. Il faut, suivant les

sujets, ou rapprocher ou éloigner considérablement les objets pour que la vision puisse s'exercer convenablement.

On est obligé de le reconnaître cependant, il est des malades qui se montrent incontestablement atteints d'une véritable amaurose et qui semblent donner raison à Foville. Vous vous rappelez que ce dernier faisait du cervelet un centre de sensibilité spéciale et qu'il lui attribuait, notamment, la perception des impressions visuelles et auditives. Quand bien même l'existence de l'amaurose, dans les maladies du cervelet, resterait un fait à jamais inexplicable, je crois qu'on ne devrait pas encore accepter cette opinion, car chez les animaux, la mutilation et l'ablation du cervelet n'altèrent en rien le fonctionnement de la rétine. La jeune fille de Combettes, quoique privée du cervelet depuis sa naissance, voyait parfaitement. Or, une fonction sensorielle devrait forcément disparaître avec son centre nerveux spécial. Évidemment les maladies du cervelet ne peuvent entraîner des troubles dans la sensibilité visuelle que d'une manière indirecte, mais il est bien difficile de préciser quelle est cette manière indirecte. Andral y voit une conséquence des rapports anatomiques établis entre le cervelet et les tubercules quadrijumeaux à l'aide des *processus ad testes*. Vulpian objecte que si l'amaurose était due à ces rapports anatomiques, elle devrait s'observer dans la plupart des cas des maladies du cervelet, ce qui est loin d'être; qu'en outre une tumeur ou un ramollissement siégeant dans l'un des lobes du cervelet devrait toujours ne paralyser la vue que d'un des deux yeux, vu que les deux processus sont tout à fait indépendants l'un de l'autre; que du reste il n'est pas prouvé qu'il y ait des fibres allant des processus à l'intérieur des tubercules quadrijumeaux qui, pour l'œil, semblent seulement reposer sur les pédoncules. Lussana, qui admet l'existence de la lame blanche décrite par Foville, mais qui voit en elle le moyen matériel par lequel le centre visuel envoie ses renseignements spéciaux au centre du sens musculaire, pense qu'elle est aussi la voie par laquelle les maladies du cervelet retentissent sur les centres visuels. Cette interprétation est passible des mêmes objections que celle d'Andral. Longet invoque l'influence nutritive que le trijumeau exerce sur les organes des sens. Il fait observer que la cinquième paire a des connexions intimes avec les pédoncules cérébelleux moyens dont elle écarte les fibres à son point d'émergence. L'irritation du cervelet pourrait retentir sur ce nerf par l'intermédiaire du pont de Varole. Mais les connexions qui existent

entre ce pont et le trijumeau sont si insignifiantes, qu'on ne peut guère admettre une influence aussi considérable. Beaucoup de médecins pensent que le cervelet, tuméfié par une tumeur ou par un état inflammatoire, peut très-bien exercer une compression capable d'étendre ses effets jusque sur les tubercules quadrijumeaux; mais on a vu l'amaurose survenir chez des malades dont le cervelet avait conservé ses proportions normales, tandis qu'au contraire la vue était restée intacte chez des individus qui, à l'autopsie, offrirent d'énormes tumeurs du cervelet. Dans l'état actuel de la science, il n'y a qu'une seule explication possible. L'amaurose serait le résultat d'une action réflexe, fonctionnelle ou nutritive. Dans l'amaurose *sine materia* (s'il en existe), il y aurait une paralysie réflexe analogue à celle que peuvent produire les vers intestinaux. La lésion cérébelleuse serait le corps titillant de ce mécanisme réflexe. Dans l'amaurose avec altération anatomique de la rétine, ou du nerf optique, ou du centre visuel, il y aurait une désorganisation sympathique envahissant à la fois le cervelet et les agents nerveux de la vision, comparable à celle qui se produit dans l'ataxie locomotrice.

*Troubles de l'audition.* — Cette fonction est beaucoup moins souvent atteinte que la vision dans les maladies du cervelet. Sur 100 cas on n'a rencontré que 9 fois de la surdité. Cette rareté prouve par elle-même que Foville a eu tort de faire du cervelet un centre de perception auditive. Dominé par son idée préconçue, il prétend avoir suivi jusque dans la substance grise du cervelet une des branches du nerf auditif, la branche vestibulaire. Lussana utilise encore cette assertion anatomique de Foville, mais il l'interprète tout autrement. Pour lui, le limaçon et la branche limacéenne sont seuls affectés à la perception du son et de sa tonalité, et tout justement cette branche ne naît pas dans le cervelet. Quant au vestibule et à la branche qui lui doit son épithète, ils ne servent qu'à fournir la notion de la direction des sons. Voilà pourquoi cette branche se rend dans le cervelet qui a pour but de réunir en lui toutes les impressions capables d'aider à la direction de la locomotion. Dans les maladies cérébelleuses, elle serait directement intéressée et pourrait entraîner dans sa dégénérescence la branche limacéenne qui vient s'adjoindre à elle. Quoique nous n'ayons pas condamné en dernier ressort la théorie de Lussana dans son ensemble, nous ne pouvons cependant pas accepter cette explication particulière, car s'il en était ainsi, la surdité devrait se rencontrer plus fréquemment. Le rôle moteur que

nous avons accordé au cervelet nous permet bien de lui attribuer une influence indirecte sur l'exercice de l'audition par l'intermédiaire des muscles du marteau qui tendent ou relâchent la membrane du tympan pour atténuer ou accentuer l'intensité des vibrations sonores; ces muscles pourraient fort bien, comme tous les autres, être solidaires des états d'exaltation ou de dépression du cervelet; mais il ne pourrait en résulter qu'un défaut de perfectionnement dans l'exercice de l'audition, et on ne saurait trouver là la cause d'une surdité complète. Celle-ci tient très-probablement à une compression directe du nerf acoustique qui, en définitive, n'est pas hors de la portée du cervelet.

*Troubles de la génération.* — Lussana n'accorde pas seulement au cervelet une influence sur les actes moteurs de la génération par l'intermédiaire du sens musculaire: dans une de ses lettres, il entre plus franchement dans les vues de Gall, et il attribue au lobe médian le siége du sens érotique. Il prétend que chaque fois que ce lobe est intéressé, et uniquement quand il l'est, il existe des troubles de la fonction génératrice. Chez le séminariste auquel il a donné des soins, et dont le lobe médian était manifestement malade, il y avait une tendance continuelle et effrénée aux rapports sexuels. Chez le paysan de Renzi, dont l'état anatomique était analogue, il y avait des emportements sexuels avec priapisme. Un jeune homme, dont le lobe médian passa par une période inflammatoire avant sa destruction, montra au début de sa maladie des penchants vénériens très-vifs; puis il manifesta de la froideur et devint tout à fait impuissant. Il fait observer, en outre, que ceux qui ont abusé des plaisirs vénériens sont souvent atteints d'une espèce toute particulière de vertige, ayant pour caractères de la titubation, de la faiblesse et un défaut notable du sens musculaire. Il a bien paru, en outre, dans les journaux, çà et là quelques observations favorables à cette opinion; mais que signifient ces quelques faits à côté de ceux, beaucoup plus nombreux, qui semblent indiquer que le cervelet n'exerce aucune influence sur les organes génitaux? D'ailleurs, puisque la pathologie et la physiologie s'accordent à nous montrer que les facultés instinctives siégent dans le cerveau proprement dit, pourquoi y aurait-il une exception pour l'instinct génital. La jeune fille du Dr Combettes avait cet instinct très-développé puisqu'elle se livrait à l'onanisme avec passion, et cependant elle n'avait point de cervelet.

*Troubles de la phonation.* — L'articulation des sons se trouve

compromise environ dans le cinquième des cas. On peut assister à tous les degrés, depuis le simple embarras de la parole et l'affaiblissement de la voix, jusqu'à l'impossibilité complète d'articuler les sons. Les malades ont une parole lente et monotone. Il en est qui ne répondent que par des monosyllabes ou qui ne donnent leur réponse qu'à de longs intervalles. Ces phénomènes sont la conséquence de l'affaiblissement des muscles de la langue, du pharynx et du larynx. En effet, quand on leur demande de tirer la langue, ils ne le font qu'avec une extrême lenteur et après une série d'oscillations successives. Du reste, leurs lèvres sont prises de tremblements chaque fois qu'ils veulent parler. La lenteur de la parole ne tient pas à la lenteur de la formation des idées, car leurs facultés intellectuelles sont intactes et leurs réponses sont nettes et précises.

*Troubles digestifs et respiratoires.* — On observe quelquefois dans les maladies du cervelet une constipation opiniâtre, ce qui semblerait indiquer que la force motrice produite par le cervelet profite aux muscles intestinaux comme aux muscles de la vie de relation, et ce qui tendrait à prouver que l'idée de Willis n'avait que le tort d'être trop exclusive. Mais le symptôme le plus constant du côté des voies digestives est bien certainement le vomissement, qui se montre dans le tiers des cas. Gendrin et Vagner le rapportent à une lésion concomitante de la protubérance. Brown Sequard l'attribue à ce que l'irritation du cervelet provoquerait une action réflexe de la part du bulbe. Hillairet pense que le pneumo-gastrique est assez voisin pour pouvoir être irrité directement. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il n'implique pas le moins du monde une action spéciale du cervelet, car c'est là un symptôme à peu près commun aux maladies de toutes les parties de l'encéphale.

L'irrégularité du pouls et la respiration stertoreuse n'apparaissent qu'à la fin des affections cérébelleuses et indiquent que le bulbe est à son tour compromis. C'est encore à cette propagation du processus morbide qu'on doit attribuer les syncopes auxquelles les malades sont sujets.

*Modifications dans le caractère.* — La physiologie nous a fait refuser au cervelet toute intervention dans les phénomènes intellectuels. La pathologie conduit aux mêmes conclusions, car l'intelligence reste parfaitement intacte dans les maladies de cet organe. L'imagination, le raisonnement, le jugement conservent leur degré de développement antérieur. Luys le reconnait avec tout le monde, mais il

prétend que la force nerveuse engendrée par le cervelet peut, par l'intermédiaire du corps strié, agir sur les manifestations de la volonté; qu'il peut donner plus ou moins d'impétuosité, d'énergie et de ténacité aux déterminations de cette faculté, particulièrement aux déterminations de nature motrice. Il s'appuie sur quelques observations empruntées à Calmeil et à Andral. Ces observations méritent d'être mentionnées avec indication de leurs traits principaux. Un homme meurt après avoir montré subitement une grande exaltation et une agitation excessive, et, à l'autopsie, on trouve le cervelet et le corps strié fortement injectés, d'une teinte violacée même. Un aliéné, devenu très-violent et en proie à des impulsions irrésistibles, présenta un ramollissement du cervelet et le corps strié zébré de violet. Un autre malade, qui se livrait à des gesticulations continuelles et qui ne prenait pas une seconde de repos, offrit une congestion considérable du cervelet, du corps strié et de la protubérance. Un quatrième, en proie à des accès de fureur, montra un cervelet violacé et des corps striés rouges. Un cinquième, qui s'était signalé par une pétulance insolite, une activité dévorante, des accès d'emportement avec vociférations et mouvements désharmoniques, avait une congestion considérable du cervelet et des corps striés. Dans la collection d'Andral, on trouve un fait d'atrophie unilatérale du cervelet dont les symptômes principaux furent une grande timidité, une disposition à la frayeur, une manie irrésistible de déplacer les objets, une grande lenteur de pensée et de mouvement.

*Troubles du sentiment d'équilibre.* — Un des symptômes les plus fréquents des maladies du cervelet est le vertige. C'est au point que beaucoup d'auteurs ont voulu attribuer au cervelet seul ce phénomène morbide, quoiqu'il se montre souvent dans les maladies des autres parties du système nerveux et quoiqu'il puisse apparaître aussi sans qu'il existe aucune lésion apparente. Quelques-uns, voulant mieux préciser le mode de production du vertige, ont prétendu qu'il traduisait toujours un défaut de synergie entre les deux lobes du cervelet. D'autres, ne concédant plus à cet organe qu'un rôle de collaboration, ont présenté ce symptôme comme résultant de la cessation de la synergie qui existe normalement entre le cerveau et le cervelet. Y a-t-il réellement lieu d'accorder à ce dernier organe un pareil monopole plus ou moins mitigé? Ce fait que le vertige peut être engendré aussi par des altérations des lobes cérébraux, des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux; qu'il peut être

provoqué par une sensation pénible ou par une émotion morale ; qu'il peut même reconnaître pour cause première une maladie périphérique, notamment un état dyspeptique de l'estomac, ce fait, dis-je, ne me semble pas une raison suffisante pour faire rejeter d'emblée cette localisation, car toutes ces circonstances pourraient fort bien, par action réflexe, déterminer dans le cervelet les modifications fonctionnelles capables d'aboutir à la production du vertige. Pour arriver à juger convenablement la question, il faut avant tout chercher à pénétrer la nature et le mécanisme de ce phénomène.

Il est d'abord bien établi que celui-ci est loin de se présenter toujours sous la même forme. Chez les uns, il consiste en un simple brouillard qui leur voile tout ce qui se trouve dans leur champ visuel. D'autres, tout en distinguant nettement les objets, croient les voir entraînés dans un mouvement de rotation plus ou moins rapide, ou exécutant des mouvements alternatifs de bas en haut et de haut en bas. D'autres sont, au contraire, persuadés qu'ils subissent eux-mêmes ou qu'ils vont subir des déplacements du même genre. Ils se sentent entraînés. Parfois, il y a plus qu'une illusion : ils chancellent et tombent ou tout au moins ils titubent pendant un certain temps. Dans tous ces cas, il peut y avoir en même temps des tintements d'oreille, des éblouissements, des images lumineuses subjectives, de l'hémiopie ou de la diplopie. Chez une personne sujette à des vertiges complets, certains accès peuvent être restreints à l'un de ces derniers symptômes.

Rien que cette variété d'aspects prouve que le mécanisme du vertige n'est pas toujours identique et que ce n'est pas toujours la même partie du système nerveux qui représente la cheville ouvrière du travail pathologique. Évidemment, lorsque le vertige consiste simplement en des éblouissements ou des tintements d'oreille, le théâtre du phénomène pathologique doit se trouver exclusivement dans le système nerveux de la vision ou de l'audition. Lorsque le vertige est plus complet et que les troubles visuels ou auditifs ne font que le précéder ou l'accompagner, ces mêmes organes nerveux représentent encore une partie de ce théâtre. Dans ces deux conditions, le vertige constitue bien une véritable hallucination, comme l'a dit Sauvage. Max-Simon le nie en prétextant que, dans les véritables hallucinations, le sujet reste, pour ainsi dire, dupe de la sensation erronée qu'il croit éprouver ; tandis que, dans le vertige, il se rend parfaitement compte de l'illusion et n'est à aucun moment trompé

elle. L'argument est plus spécieux que réel. Ici l'hallucination ne consiste pas dans la vue d'objets qui n'existent pas, mais dans des déplacements apparents d'objets dont l'existence est réelle, et l'intelligence conserve encore assez ses droits pour que le moi reste convaincu que ces mouvements sont impossibles. C'est tellement vrai, que les gens dont l'éducation a été à peu près nulle sont, eux, tout à fait victimes de l'illusion et croient à un véritable déplacement. De ce que les mêmes illusions peuvent avoir lieu chez les aveugles ou chez les sourds, ça ne prouve pas non plus que le vertige ne soit jamais d'origine sensorielle, puisque les véritables hallucinations, qui sont plus que des images subjectives, prennent naissance dans les centres nerveux eux-mêmes de ces sens. Ce premier genre de vertige, de nature hallucinatoire, doit avoir son siége dans la couche optique, puisque nous serons conduits plus tard à attribuer la production des hallucinations à ce renflement nerveux.

Lorsque le vertige se traduit par un chancellement et surtout lorsqu'il aboutit à une chute, lorsqu'en un mot l'individu qui est en proie à un vertige perd en réalité l'équilibre, il est évident qu'alors les centres locomoteurs sont mis en jeu et jouent même le rôle principal dans l'ensemble du phénomène. Dans ce cas, il est incontestable que le cervelet intervient pour une large part; mais, même alors, son action est inséparable de celle de la protubérance et des autres centres locomoteurs. Je ne saurais trop le répéter, il est fâcheux que l'anatomie et les besoins de la méthode nous forcent à étudier à part les fonctions des diverses parties affectées aux mouvements d'ensemble, car la protubérance et le cervelet n'ont réellement d'existence physiologique que parce qu'ils sont engrenés l'un dans l'autre. Isolés l'un de l'autre, ces deux organes seraient réduits à l'impuissance. Lorsque le malade croit seulement tourner et n'éprouve en réalité aucun déplacement, je crois que le siége principal se trouve encore être dans la même région. Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une simple hallucination, il y a un véritable entraînement et ce n'est qu'en luttant qu'il n'y cède pas.

Enfin, lorsque le vertige aboutit à une syncope ou à une perte de connaissance plus ou moins complète, cela tient à ce que le trouble central, qui est d'abord resté limité aux centres sensoriels et locomoteurs, s'est étendu au centre intellectuel, c'est-à-dire au cerveau. Alors le théâtre du vertige est aussi vaste et aussi complet que possible.

Quelles sont les modifications qui se produisent dans ces différents siéges au moment du vertige? Évidemment, elles ne consistent pas dans le tubercule ou toute autre lésion qui se trouve dans un point de l'encéphale. S'il en était ainsi, le vertige devrait être continuel. Ces modifications, quoique provoquées par cette épine matérielle permanente, doivent avoir une existence éphémère ou plutôt passagère, comme le vertige lui-même. Je crois qu'ils consistent le plus souvent en une anémie instantanée des organes centraux mis en jeu. En effet, le vertige est le prélude de la syncope et il y conduit souvent. Or, personne ne songe à contester que la syncope tienne à ce que le cerveau, pour une raison ou pour une autre, ne reçoit plus de sang. Le premier acte de l'accès épileptique est un vertige qui précède la perte de connaissance et celle-ci tient encore à une anémie du cerveau par contraction spasmodique des capillaires. La plupart des circonstances étiologiques tendent aussi à le prouver. C'est ainsi que l'inanition, les hémorrhagies, l'état de convalescence, la chlorose, agissent en produisant une anémie relative de l'encéphale, les excès vénériens en épuisant en outre directement le système nerveux. Les émotions morales, les sensations trop vives agissent par saisissement, en produisant, sans doute par action réflexe, une contraction spasmodique des vaisseaux. Je ne prétends pas toutefois que le mécanisme local consiste toujours en une anémie, puisqu'il y a vertige, dans les cas de congestion de l'encéphale. Les deux états, afflux trop considérable ou absence de sang, peuvent empêcher ou troubler le fonctionnement des divers centres. Du reste, lorsqu'il y a anémie, celle-ci est sans doute rarement complète. Elle est parfois partielle et mélangée à des congestions partielles. C'est même cette irrégularité qui, en permettant le fonctionnement de certaines portions, donne lieu à des hallucinations.

La théorie de Lussana permet d'établir une autre interprétation qui s'appliquerait à tous les cas et qui concentrerait dans le cervelet tous les faits du vertige. Celui-ci serait toujours une aberration passagère du centre du sens musculaire ou plutôt du bureau où viendraient converger tous les renseignements sensoriels nécessaires à la locomotion. Cette aberration pourrait aller jusqu'à donner naissance à des actes moteurs anormaux. Dans le vertige visuel, ce serait la membrane blanche de Foville, étendue des tubercules quadrijumeaux au cervelet, qui viendrait troubler les conditions du sentiment d'équilibre. Dans le vertige auditif, ce serait la branche

vestibulaire qui part aussi du cervelet. Chez la femme, citée par Max-Simon, qui n'osait pas marcher sans avoir du vertige, parce qu'elle s'imaginait que le pavé s'enfonçait sous ses pieds comme du coton; chez le malade de Sandras, qui ne pouvait pas marcher sur l'asphalte sans être pris de vertige, c'était, au contraire, le sens musculaire général qui était en délire et jetait la perturbation dans le fonctionnement du cervelet. C'est, du reste, à ce dernier sens seul que Romberg attribue toujours le vertige qu'il considère comme étant une hypéresthésie des nerfs de la sensibilité musculaire.

Quoi qu'il en soit, que les renseignements fournis par la vision, l'audition et le sens musculaire viennent ou non converger tous dans le cervelet, il est une chose incontestable, c'est que le vertige résulte réellement très-souvent d'une modification survenue dans les conditions ordinaires de la fonction équilibration, soit dans ses agents moteurs, soit dans ses agents sensoriels, autrement dit soit dans l'équilibre lui-même, soit dans le sentiment d'équilibre. C'est ainsi, par exemple, que nous pouvons l'éprouver en chemin de fer. Nous sommes transportés dans l'espace sans nous déplacer nous-mêmes; nous passons rapidement à côté des objets, et comme notre sens musculaire nous fait savoir que notre système musculaire est inerte, cette combinaison de ce sentiment d'inertie avec la série d'impressions visuelles fait naître en nous une illusion. Nous croyons que ce sont les objets qui se déplacent, nous sommes sous l'empire de conditions d'équilibre qui ne semblent pas s'allier entre elles et ce sentiment conduit bientôt beaucoup de personnes à un véritable vertige.

Il est un genre de vertige qui semble avoir pour point de départ une altération matérielle de l'oreille interne, dont Ménière a fait une maladie spéciale qui porte son nom, et qui, grâce aux développements théoriques dont elle a été l'objet, va nous fournir un complément de la théorie de Lussana. Du moment où notre but est de chercher la vérité en confrontant les données de la pathologie avec celles de la physiologie, je crois nécessaire d'introduire encore cette pièce dans le dossier du procès.

Dans la maladie dite de Ménière, le sujet éprouve tout à coup, au milieu de la santé la plus parfaite, un vertige caractérisé par un étourdissement, des tintements d'oreille, des nausées et même des vomissements. Il ne peut ni se tenir debout ni marcher. Il croit que les objets tournent autour de lui et il titube lui-même. Il s'imagine que le sol se dérobe sous ses pieds. Il peut même, mais c'est excep-

tionnel, présenter une tendance involontaire à tourner constamment du même côté. Quand le vertige est terminé, il constate qu'il a perdu de la finesse de son ouïe. Ces phénomènes se reproduisent à des époques plus ou moins éloignées et, chaque fois après, l'audition reste de plus en plus affaiblie jusqu'au moment où il en résulte une surdité complète et définitive. A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie siégeant dans les canaux semi-lunaires où se distribuent les dernières ramifications du nerf vestibulaire.

Ces résultats de l'observation clinique concordent parfaitement avec ceux que Flourens a obtenus d'autre part dans ses expériences sur les canaux demi-circulaires. Lorsqu'on a divisé le canal demi-circulaire horizontal, la tête et fréquemment le corps tout entier de l'animal exécutent des mouvements de rotation. Lorqu'on a divisé le canal vertical supérieur, l'animal tient sa tête inclinée en bas et a une tendance à tomber en avant. Lorsqu'on a sectionné le vertical postérieur, l'animal tient sa tête redressée et même renversée en arrière et il offre une tendance à tomber en arrière. Si on lèse à la fois tous les canaux, il en résulte une combinaison de mouvements désordonnés, comme si l'animal était atteint de vertige. Dans toutes ces circonstances, l'ouïe paraît conservée. Si on détruit le limaçon seul, l'audition est perdue, mais il n'y a aucun trouble d'équilibre, ni aucun mouvement anormal.

En faisant ce rapprochement des faits physiologiques et pathologiques, Goltz a imaginé une théorie qui rentre tout à fait dans l'ordre des idées de Lussana. Il regarde le nerf vestibulaire, les canaux demi-circulaires et le liquide labyrinthique qui est enfermé dans ces canaux comme constituant un système destiné à éclairer les centres locomoteurs sur la position de la tête et ses conditions d'équilibre, et à leur permettre de réagir instinctivement contre les menaces de chute, l'équilibre de tout le corps étant solidaire de celui de la tête. Lorsque celle-ci s'incline dans un sens quelconque, comme les trois canaux sont disposés dans trois directions différentes, il en est toujours un qui se trouve recevoir plus de liquide, puisque les lois de la pesanteur veulent que les liquides se portent toujours vers le point le plus déclive. Les rameaux nerveux de ce canal se trouvent dès lors soumis à une pression plus forte. Le cervelet et, par suite, le système central locomoteur reçoivent une impression qui provoque aussitôt des actions musculaires capables de ramener la répartition du liquide dans son état ordinaire et de

remettre le corps dans une station mieux équilibrée. Lorsqu'un canal est sectionné, ses nerfs ou ne sentent plus de pression parce que le liquide s'est écoulé, ou en sentent une trop forte parce qu'il s'est fait une hémorrhagie. Dans l'un et l'autre cas, les renseignements sont faux, d'où trouble dans les actes locomoteurs. C'est le dernier qui se présente toujours dans la maladie de Ménière. Goltz attribue aussi le mal de mer aux déplacements incessants que le roulis et le tangage viennent imprimer au liquide labyrinthique. Mais nous verrons plus tard que les causes de ce phénomène morbide sont complexes et que les déplacements du liquide de l'oreille interne ne pourraient, dans tous les cas, que jouer un rôle secondaire.

Évidemment tout cela n'est qu'une hypothèse, mais une hypothèse assez rationnelle et, grâce à ce perfectionnement, la théorie de Lussana se trouve former un ensemble si satisfaisant, si en rapport avec la plupart des faits d'observation, qu'on ne se sent pas autorisé à la rejeter complétement, même quand on est convaincu, comme moi, que le cervelet est, avant tout, un foyer de force motrice portant avec lui les moyens de coordination et d'association qui lui sont indispensables. En sorte que tout, dans nos connaissances physiologiques et pathologiques, vient nous raffermir dans cette conclusion déjà formulée antérieurement, à savoir que la vérité se trouve peut-être dans la fusion des trois idées, de Flourens, de Luys et de Lussana.

Quant à la physiologie pathologique spéciale du cervelet, nous n'avons pas à en parler, car nous l'avons fait à propos de la protubérance. Ces deux organes sont toujours en scène ensemble dans les actes pathologiques comme dans les actes physiologiques.

---

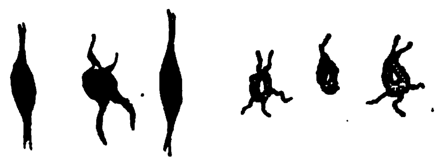
# TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

## DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.

MESSIEURS,

*Constitution anatomique.* — Vous vous rappelez, Messieurs, que la protubérance est réunie aux lobes cérébraux par deux faisceaux qui, partis de sa face supérieure, vont, en divergeant, se porter vers les couches optiques et les corps striés où ils semblent s'épanouir. Ce sont ces deux gros cordons qui ont reçu le nom assez heureusement trouvé de *pédoncules cérébraux.* Il est facile de reconnaitre à l'œil nu que chacun d'eux est formé de trois plans, ou plutôt de trois rubans superposés. Ceux-ci sont appelés étages et distingués en étages inférieur, moyen et supérieur. L'inférieur est constitué par des fibres qui semblent se continuer avec celles qui traversent la portion antérieure de la protubérance et, par conséquent, avec celles des pyramides antérieures du bulbe. Les fibres de l'étage moyen paraissent faire suite à celles qui traversent la partie postérieure de la protubérance et sont regardées classiquement comme le prolongement du faisceau intermédiaire du bulbe. Quelques anatomistes les considèrent comme ayant pris naissance dans la protubérance. Enfin l'étage supérieur est incontestablement formé par le pédoncule cérébelleux supérieur qui vient se placer sur les deux autres cordons, de sorte que le pédoncule cérébral est formé, comme substance blanche, de deux faisceaux qui émanent de la protubérance et d'un faisceau qui émane du cervelet. Dans cet ensemble de fibres blanches se trouvent semés plusieurs amas de substance grise. Entre les étages inférieur et moyen se trouve une forte couche de cette substance qui offre chez l'homme une teinte beaucoup plus foncée que celle de la substance grise des autres centres nerveux. De là lui sont venus les noms de *tache de Sœmmering* et de *locus niger.* Cette teinte foncée n'appartient qu'à l'homme et ne se rencontre

jamais chez les autres mammifères. Au microscope, on reconnaît que cette teinte générale est due à ce que les cellules renferment une grande quantité de pigment d'un brun noir. Quelques-unes de ces cellules ont une forme polygonale et possèdent des prolongements multiples. La plupart sont ovoïdes et ont seulement un prolonge-



a b

*Fig.* 42.

*a*, trois cellules prises dans le *locus niger*. — *b*, trois cellules prises dans les tubercules quadrijumeaux.

ment à chaque extrémité de leur grand axe. Ces prolongements paraissent ne pas se ramifier ultérieurement. Au centre même de l'étage moyen se trouve un second amas de substance grise beaucoup moins riche en pigment. Il ne forme même pas une couche continue; il se mélange avec la substance blanche, sur laquelle il produit un véritable piqueté. Il en résulte une teinte mixte qui est très-faible et qui fait que l'existence de ce second amas échappe facilement à l'observateur. C'est évidemment la continuation de la *formatio reticularis*, qui prend naissance dans le bulbe et qui se propage, à travers la protubérance et le pédoncule cérébral, jusque dans la couche optique. C'est la colonne grise centrale de la moelle qui se dissocie et s'épanouit à partir du bulbe. Enfin, entre l'étage moyen et l'étage supérieur, se trouve une nappe de substance continue qui concourt à limiter l'aqueduc de Sylvius et qui fait suite à la couche tapissant le plancher du quatrième ventricule. Chaque pédoncule renferme en outre le noyau d'origine d'un des deux nerfs *moteurs oculaires communs*. Ceux-ci émergent de la ligne séparant les étages inférieur et moyen. Leurs racines vont se perdre les unes dans l'étage moyen, d'autres dans l'étage inférieur, d'autres dans le *locus niger*.

*Physiologie normale.* — Nos connaissances sur ce sujet se réduisent à fort peu de chose. Comme faits expérimentaux, on sait seulement que les pédoncules cérébraux sont à la fois très-sensibles et

très-excitables, c'est-à-dire que, lorsqu'on les irrite d'une manière quelconque, l'animal pousse des cris de douleur et exécute des mouvements convulsifs plus ou moins généraux. On sait aussi que la section complète de l'un d'eux paralyse tous les muscles de la moitié opposée du corps et que si on coupe les deux pédoncules, on détermine une paralysie générale. On sait enfin qu'en coupant seulement quelques-unes des fibres antérieures d'un seul pédoncule, on produit un mouvement de manége qui tend à se transformer en une rotation en rayon de roue, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la protubérance. On constate en même temps la déviation des yeux et du nystagmus.

Comme fonction, on ne voit en eux, généralement, avec Longet, que des moyens d'union entre le centre intellectuel et les agents du mouvement et de la sensibilité; que des conducteurs chargés de transmettre aux muscles, par l'intermédiaire de l'isthme de l'encéphale et de la moelle, tous les ordres de la volonté, et de transmettre au cerveau les impressions sensorielles, afin que les perceptions puissent s'élever à la hauteur de sensations. Évidemment, ce double rôle presque passif existe. Il s'impose même à la raison, car ces faisceaux constituent l'unique voie matérielle, par laquelle puissent s'établir les relations incontestables qui ont lieu continuellement entre les actions du centre psychique et celles des centres moteurs et sensitifs. Mais là ne doit pas se borner le fonctionnement des pédoncules. A cette mission de simple conductibilité se joint certainement une mission de production propre. Ils sont non-seulement des conducteurs, mais encore des foyers d'innervation. Rien que leur richesse en substance grise le prouve. Mais il est impossible, pour le moment, de connaître la portée de cette action centrale. Vient-elle, comme le veut Luys, compléter le travail du cervelet, en faisant partie du système cellulaire, qu'il appelle *substance cérébelleuse périphérique*, et dans lequel viendraient aboutir les fibres des pédoncules cérébelleux? C'est très-possible, mais on ne peut pas l'assurer. Tout ce qu'on peut regarder comme certain, c'est que le pédoncule cérébral est un foyer de force motrice pour la plupart des mouvements du globe oculaire, puisqu'il renferme le noyau d'origine du moteur oculaire commun.

*Physiologie pathologique générale.* — Elle ne pourra être établie que sur un très-petit nombre de faits, car je n'ai pu trouver, dans les annales de la science, que six observations où l'altération matérielle

se trouvait parfaitement limitée au pédoncule cérébral; celle de Weber, où l'autopsie montra un foyer apoplectique dans la portion interne et inférieure du pédoncule gauche; celles d'Andral et de Green, qui rencontrèrent tous deux une hémorrhagie du pédoncule droit; celle de Goodfellow, où il s'agit d'une sclérose totale du pédoncule gauche; celle de Gull, qui trouva un cancer du pédoncule droit; enfin celle de Parrot, où il y eut un tubercule du pédoncule droit. Mais, dans ces six cas, la symptomatologie offrit une physionomie tellement constante et tellement en rapport avec les quelques enseignements que nous devons à la physiologie expérimentale, qu'on peut arriver à des conclusions aussi positives que si elles étaient étayées sur un grand nombre de faits. On peut donc déclarer sans la moindre hésitation que :

1° Les maladies des pédoncules ne troublent en rien les facultés intellectuelles. L'intelligence reste parfaitement intacte. Cela devait être, puisqu'il sera démontré plus tard que l'élaboration des idées s'effectue exclusivement dans la substance corticale des lobes cérébraux, et puisqu'en perdant les liens qui le rattachent aux autres parties de l'encéphale, le cerveau ne se trouve privé que du droit d'imposer ses volontés au système musculaire.

2° Lorsque la lésion est assez considérable pour détruire entièrement un des pédoncules cérébraux ou pour enrayer complètement son fonctionnement, il en résulte toujours une paralysie des muscles de la moitié opposée du corps, c'est-à-dire qu'il y a une hémiplégie croisée. Cela pouvait être prévu, puisque les conducteurs du mouvement s'entrecroisent au delà, dans l'isthme de l'encéphale. Sous ce rapport, les pédoncules ne pouvaient se conduire que comme nous verrons le cerveau le faire généralement.

3° Dans les mêmes conditions, la sensibilité générale se trouve éteinte du même côté que le mouvement, c'est-à-dire que la paralysie du sentiment s'opère aussi d'une manière croisée. Cet effet croisé devait se produire *à fortiori*, puisque c'est plus bas encore, dans la moelle elle-même, que s'opère l'entrecroisement des conducteurs de la sensibilité. La perte de la sensibilité générale semble un fait en désaccord avec la physiologie expérimentale, puisque l'animal auquel on a enlevé tout ce qui est en avant de la protubérance crie encore lorsqu'on le pince. Mais lorsque le pédoncule est altéré, non-seulement les impressions ne peuvent plus arriver dans la couche optique où la perception se complète réellement; mais la lésion se

trouve trop près de la protubérance pour que celle-ci ne soit pas elle-même gênée dans son fonctionnement. D'ailleurs, il y a au-dessus de tout cela une condition générale qui fera que l'insensibilité se montrera encore lorsque la lésion sera dans les lobes cérébraux au delà des couches optiques : c'est une solidarité de nature mécanique de toutes les parties de l'encéphale, en vertu de laquelle elles subissent toutes les pressions développées dans l'une d'elles.

4° Les sensibilités visuelle et auditive semblent conservées chez tous les malades. Pour la vision, cette immunité s'explique très-bien du moment où on admet que le centre visuel se trouve dans la couche optique. Il y a même là un argument accessoire à ajouter, en faveur de cette localisation, à ceux que nous signalerons plus tard, puisqu'il serait assez bizarre que les tubercules quadrijumeaux auxquels Longet a voulu attribuer ce genre de sensibilité, et qui font, pour ainsi dire, partie des pédoncules, échappent ainsi constamment à leurs lésions. Avec un centre visuel situé dans la couche optique, le nerf de ce nom n'a besoin de contracter aucun rapport avec les pédoncules, et dès lors la vision ne peut plus être compromise que par une généralisation de la compression, aux effets de laquelle la couche optique est moins exposée que la protubérance quand la lésion siége dans le pédoncule. Quant au sens de l'ouïe, on comprend beaucoup moins sa conservation. Car, même en plaçant, comme nous le ferons, le centre de sensibilité auditive dans la couche optique, ce centre ne peut communiquer avec le nerf acoustique que par l'intermédiaire du pédoncule cérébral. Mais notez que, dans les cinq observations, il n'y eut jamais qu'un seul pédoncule compromis, et si un malade s'aperçoit facilement qu'il voit moins clair d'un œil, il peut rester longtemps sans se douter qu'il n'entend pas aussi bien des deux oreilles.

5° La parole peut être gênée et même indistincte, tout justement parce que les fibres encéphaliques du grand hypoglosse et du facial font nécessairement partie du pédoncule ; et si ces troubles de l'articulation ne sont pas constants, cela tient à ce que ces fibres n'occupent qu'un point de la masse pédonculaire et à ce que ce point n'est pas toujours englobé dans l'altération.

6° Les altérations spontanées des pédoncules ne donnent pas lieu, comme les vivisections, à des phénomènes de rotation. Cependant, Parrot a signalé une rotation de la tête du côté de la lésion. Ce fait semble infirmer la loi que Prévost a voulu poser et d'après laquelle

la déviation de la tête, dans les maladies du cerveau, se ferait presque toujours du côté de la lésion, et dans les maladies de l'isthme de l'encéphale, toujours du côté opposé.

7° Il se produit constamment dans l'appareil moteur de la vision des troubles qui relèvent de la 3e paire, à laquelle les pédoncules donnent naissance. Ces troubles sont unilatéraux et ont toujours lieu du côté correspondant au pédoncule malade, par conséquent du côté opposé à celui où siégent les troubles moteurs du corps. Autrement dit l'hémiplégie due à une lésion pédonculaire est toujours alterne, et l'alternance s'établit entre les muscles du corps et ceux de l'orbite qui sont animés par le moteur oculaire commun. Cela s'explique par le fait même que ce nerf prend naissance sur le pédoncule qui est situé du même côté que l'orbite dans lequel il se rend. Ces troubles consistent, ainsi que la distribution de la 3e paire peut le faire supposer *à priori*, en un strabisme externe dû à ce que le tonus du muscle droit externe n'est plus contre-balancé par celui du droit interne, en une dilatation de la pupille due à ce que les fibres circulaires de l'iris sont paralysées, en une grande difficulté d'accommodation due à ce que le muscle de Baumann est aussi atteint de paralysie, enfin en un *prolapsus* de la paupière supérieure, dû à ce que l'orbiculaire ne trouve plus dans le releveur de la paupière l'antagonisme habituel. Ces différents symptômes n'apparaissent pas toujours en même temps, mais, tôt ou tard, toutes les branches de la troisième paire sont atteintes de paralysie.

### DES TUBERCULES QUADRIJUMÉAUX.

*Constitution anatomique.* — Sous le nom de tubercules quadrijumeaux, on désigne les quatre petits renflements arrondis qu'on aperçoit sur la face supérieure des pédoncules cérébraux. Ils sont placés sur deux rangs, ce qui a permis de les distinguer en antérieurs et en postérieurs. Les antérieurs prennent aussi le nom de *nates* et les postérieurs celui de *testes*. Les premiers sont plus volumineux que les seconds et offrent une teinte grise à leur surface. Les seconds sont plus arrondis, plus nettement limités et se distinguent en outre des précédents par leur teinte blanche. On constate à l'œil même que les tubercules droits et gauches sont reliés entre eux par des fibres transversales destinées à harmoniser le fonctionnement de ces

éminences. On constate, en outre, qu'elles sont mises en communication par d'autres fibres avec la couche optique. Parmi ces fibres, les unes partent des *nates* et vont aboutir aux corps genouillés externes; les autres sont étendues des *testes* aux corps genouillés internes. Malgré leur coloration blanche, les tubercules postérieurs sont aussi en grande partie formés de substance grise qui se trouve seulement masquée par une coque très-mince de substance blanche. Dans les *nates* et les *testes*, la substance grise se présente avec des caractères spéciaux. Elle est formée par une multitude de petites cellules jaunâtres anastomosées en plexus. (Voir figure 42.) Chez les oiseaux, les reptiles et les poissons, les 4 tubercules se fusionnent en deux masses qui sont appelées *lobes optiques* ou *tubercules bijumeaux*, et qui sont entées sur les côtés des pédoncules. Ils ont un développement considérable, et chacun d'eux forme une masse plus grande que les 4 tubercules réunis des mammifères. C'est chez les poissons qu'ils atteignent les proportions les plus considérables. Leur volume dépasse celui des lobes cérébraux. Toutefois leur puissance fonctionnelle ne doit pas être en rapport avec leurs apparences massives, car ils sont creusés d'une multitude de petites cavités.

*Physiologie normale.* — Enregistrons d'abord les faits expérimentaux en respectant leur rigueur primitive. Nous jugerons ensuite les interprétations auxquelles ils ont donné lieu.

Tout le monde s'accorde à reconnaître que les tubercules quadrijumeaux sont insensibles par eux-mêmes. Quel que soit le genre d'irritation auquel on les soumette, l'animal ne pousse des cris que du moment où l'on atteint les pédoncules eux-mêmes. Quand on les irrite d'une manière très-vive, on détermine un état convulsif des globes oculaires. Une irritation même légère provoque le resserrement des pupilles. Cette contraction de l'iris est bien l'œuvre des tubercules eux-mêmes, et n'est pas due à l'excitation de fibres de passage provenant des lobes cérébraux, car on l'obtient d'une façon tout aussi énergique quand on a enlevé préalablement tout ce qui est en avant de cette éminence.

Si on pratique cette ablation en ayant soin de respecter les communications entre les nerfs optiques, les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux ou bijumeaux, il n'est pas nécessaire d'irriter mécaniquement ces petits centres pour provoquer des modifications dans le diamètre des pupilles. Il suffit d'approcher une

lumière de l'œil de l'animal, pour que la contraction s'effectue d'une manière réflexe. Ce qui prouve que, dans ces circonstances, les tubercules sont bien le centre de réflexion, c'est que si on les détruit, les variations de lumière n'ont plus d'action sur l'iris, malgré l'intégrité des nerfs optiques, des corps genouillés, des pédoncules cérébraux et des nerfs moteurs oculaires communs. La même immobilité se produit encore lorsque les lobes cérébraux ont été respectés et qu'on a enlevé uniquement les tubercules. Lorsque, chez l'animal privé de ses lobes cérébraux, on approche une lumière très-vive, non-seulement les pupilles se resserrent, mais, en outre, les paupières se ferment. L'animal cligne de l'œil, de sorte que l'action réflexe qui se produit dans les tubercules, peut retentir aussi bien sur des nerfs éloignés, comme le facial, que sur le moteur oculaire commun. Longet affirme, en particulier, que l'oiseau ainsi mutilé se met à reproduire avec sa tête les cercles que l'on fait décrire à la bougie, et qu'il semble toujours chercher la lumière des yeux. D'après Flourens, dans la production des mouvements oculaires, les tubercules exercent sur les yeux une action croisée, c'est-à-dire que si on opère sur les tubercules droits, les contractions ne se produisent que dans l'œil gauche et réciproquement pour les tubercules gauches et l'œil droit.

D'après Valentin et Budge, en irritant les tubercules, on provoquerait des contractions de la vessie, de l'estomac et du canal intestinal. Enfin, Flourens a fait voir qu'à la suite d'une lésion un peu profonde d'un seul tubercule, les oiseaux se mettent à tourner sur eux-mêmes autour de leur axe vertical et du côté de la blessure. Tels sont les faits qui ressortent de l'expérimentation. Malgré leur simplicité apparente, ils peuvent conduire et ont conduit, en effet, à des interprétations différentes.

Longet regarde les tubercules quadrijumeaux comme étant à la vision ce que la protubérance est, selon lui, à la sensibilité générale, c'est-à-dire un centre de perceptivité brute. Vous vous rappelez que, pour ce physiologiste, le mésocéphale représente le centre où les impressions tactiles sont perçues mais non appréciées. De même dans les tubercules, les impressions développées sur la rétine seraient senties ou plutôt perçues; mais ce ne serait qu'après l'intervention ultérieure du cerveau, que cette perception visuelle deviendrait une véritable sensation. Avec les tubercules seuls l'animal sentirait l'action de la lumière. Il sentirait qu'il l'a subie, mais il serait incapable

de remonter de l'effet à la cause. Il ne se rendrait pas compte de l'objet qui a ébranlé sa rétine et son centre visuel. Ce ne serait que quand ce premier ébranlement central se serait propagé jusqu'au cerveau, que l'intelligence raisonnerait la perception enregistrée dans les tubercules et en déduirait une notion. En un mot, ceux-ci seraient, suivant l'expression de Longet, un centre de sensibilité visuelle brute, comme la protubérance serait un centre de sensibilité tactile brute. Tout en ne pouvant pas réaliser une sensation visuelle complète et perfectionnée, les tubercules sentiraient et de plus réagiraient et traduiraient l'impression reçue par des mouvements réflexes.

Cette manière d'envisager les choses, qui est du reste celle de la plupart des physiologistes, compte bon nombre d'arguments en sa faveur. Les mouvements oculaires réflexes que les tubercules semblent seuls aptes à produire, indiquent déjà que ce sont eux qui sont appelés à sentir l'agent lumière, puisque ces mêmes mouvements sont ordinairement provoqués par les ondes lumineuses. Chez les oiseaux, les poissons et les reptiles, les nerfs optiques vont directement se rendre dans les tubercules bijumeaux. Il est donc incontestable que chez eux ils représentent le réceptacle des impressions visuelles. Chez les mammifères, cette origine est moins apparente; mais par une dissection attentive, plusieurs anatomistes prétendent avoir suivi les radicules du nerf optique au delà des corps genouillés qu'elles ne feraient que traverser pour se rendre définitivement dans les tubercules quadrijumeaux. Il est vrai que chez l'homme et chez le singe ces radicules se perdent complétement au centre même des corps genouillés; mais comme on voit apparaître plus loin des faisceaux de fibres réunissant les tubercules aux corps genouillés, il est probable que ces faisceaux suffisent pour relier les nerfs optiques à ces éminences, malgré la solution de continuité qui semble exister. L'anatomie comparée vient encore prêter un autre appui à cette interprétation. En général, chez les poissons, les lobes optiques sont d'autant plus développés que les nerfs optiques et les yeux ont eux-mêmes un volume plus considérable. Chez les pleuronectes, qui ont les organes visuels d'inégal volume, les lobes optiques sont aussi inégalement développés. Mais de tous les arguments favorables à cette localisation du centre visuel, le plus puissant est le fait expérimental signalé par Longet. Les oiseaux dont on a enlevé les lobes cérébraux ont, non-seulement des mouvements réflexes de la pu-

pille en rapport avec l'intensité de la lumière, mais leurs yeux sont comme attirés par la lumière et la suivent dans ses déplacements. Donc ils doivent voir.

Aux faits qui précèdent on peut en opposer d'autres, qui sont au contraire de nature à faire refuser la sensibilité visuelle aux tubercules. Les mouvements réflexes de l'iris sont parfaitement inconscients. Ils prouvent seulement qu'un centre moteur a reçu un ébranlement, mais ils ne prouvent pas que l'animal qui les exécute sente et ait conscience de la nature lumineuse de cet ébranlement. Rien ne démontre que l'animal privé de ses lobes cérébraux puisse (je ne dirai pas voir des objets, car ce serait déjà de la sensation), mais distinguer la lumière de l'obscurité. Comme les animaux ne parlent pas, on ne peut s'assurer de l'impression produite sur eux par les corps lumineux qu'à l'aide des mouvements de l'iris ; comme ces mouvements pourraient parfaitement avoir lieu sans qu'il y ait sensation lumineuse dans l'acception du mot ; comme l'animal auquel on a détruit les tubercules et qui a perdu, par le fait, ce genre de manifestation réflexe, ne peut pas dire s'il voit encore, tout en ayant les pupilles immobiles, il s'ensuit que l'espèce humaine, et par conséquent la pathologie, pourra seule nous éclairer d'une manière plus positive sur cette question. D'autre part, non-seulement chez l'homme et chez le singe il est impossible de suivre les racines des nerfs optiques jusque dans les tubercules, mais Gratiolet prétend qu'on peut, dans ces deux espèces, les poursuivre au delà des corps genouillés et qu'on les voit nettement se porter, suivant une direction opposée dans l'intérieur même des lobes cérébraux. La règle empruntée à l'anatomie comparée est loin d'être absolue, car chez certains animaux dont la vue est presque nulle et qui ont des nerfs optiques tout à fait rudimentaires, on trouve des tubercules quadrijumeaux ou bijumeaux très-développés. Tels sont : la taupe, le rat-taupe du Cap, la musaraigne musette, la taupe asiatique, le protée, la cécilie, etc. En raison même de la décussation qui s'opère dans le chiasma des nerfs optiques, chaque tubercule devrait présider à la sensibilité spéciale de la moitié de chacune des deux rétines, et sa destruction devrait produire, non pas une perte absolue de la vision d'un seul œil, mais une insensibilité de la moitié interne d'une rétine, et de la moitié externe de l'autre rétine. Or, c'est ce qui n'est pas, puisque tous les expérimentateurs ont signalé un effet rigoureusement croisé. Enfin, le fait expérimental signalé par Longet ne

constitue même pas un argument bien considérable, car Flourens et plusieurs autres vivisecteurs ne paraissent pas être arrivés à le constater. D'ailleurs, il ne serait pas applicable aux mammifère s puisque Longet lui-même ne l'a pas vu se reproduire chez eux. L'aurait-on, du reste, constaté chez les animaux supérieurs, qu'on ne pourrait rien conclure encore. Car, pour ménager la continuité des nerfs optiques avec les tubercules quadrijumeaux, on est obligé de respecter les corps genouillés et la presque totalité des couches optiques, et de n'enlever que les lobes cérébraux proprement dits. Les manifestations de la sensibilité visuelle pourraient donc être aussi bien attribuées à la couche optique qu'aux tubercules.

Pour toutes ces raisons, Flourens s'est montré beaucoup plus réservé que Longet. Il n'attribue aux tubercules qu'une influence motrice en rapport avec les phénomènes de la vision. Pour lui, lorsque le cerveau est enlevé, toute perception visuelle est abolie et la vue est, par suite, radicalement détruite, malgré l'intégrité des tubercules ou des lobes optiques.

Serres n'accorde la sensibilité visuelle aux tubercules que chez les oiseaux, les reptiles et les poissons. Chez les mammifères, ils ne feraient que présider aux mouvements de la pupille. Mais ce mode d'action ne constituerait qu'une annexe des fonctions plus générales que ces centres nerveux seraient appelés à remplir. Ils interviendraient avant tout d'une manière puissante dans la locomotion. Il s'appuie non-seulement sur les phénomènes de rotation signalés par Flourens, mais sur des vivisections qui lui sont personnelles et d'après lesquelles la destruction des tubercules donnerait naissance à des désordres de tous les mouvements qui seraient tout à fait comparables à ceux de la chorée. Personne autre que lui n'a observé ce résultat. Mais il ne serait pas impossible que les tubercules aient des fonctions non en rapport avec la vision, puisqu'ils peuvent offrir un volume considérable chez des animaux qui ont ce sens réduit à sa plus simple expression.

Gratiolet, qui pense que chez les primates les nerfs optiques se rendent dans les lobes cérébraux, tandis qu'ils se rendent seulement dans les tubercules chez tous les autres animaux, admet naturellement qu'une exception physiologique correspond à l'exception anatomique. Selon lui, l'homme et le singe voient par le cerveau, tandis que les autres vertébrés voient par les tubercules. Voilà pourquoi les perceptions visuelles seraient plus perfectionnées, plus déli-

cates, plus aptes à engendrer des notions, plus intellectuelles, par conséquent, chez les primates que chez les autres animaux.

Pour moi, je suis tenté de me montrer plus franchement radical encore que Flourens, et de déclarer que tout se passe de la même manière dans les quatre classes des vertébrés; qu'il est probable que chez tous les animaux ce sont les couches optiques qui perçoivent les impressions visuelles et que les tubercules ne sont que les centres réflexes des mouvements de la vision. Si, chez les oiseaux, les poissons et les reptiles, les nerfs optiques paraissent émaner directement des tubercules bijumeaux, si ces animaux paraissent voir avec ces tubercules seuls, cela tient uniquement à ce que cette région de l'encéphale n'est pas disposée chez eux comme chez les mammifères et surtout comme chez l'homme. Dans les mammifères, les couches optiques et les corps genouillés, qui ne sont qu'une partie de ces couches, forment une masse bien distincte, nettement séparée et même éloignée des tubercules quadrijumeaux. Chez les vertébrés des trois dernières classes, ces diverses parties se fusionnent presque ensemble pour




*Fig.* 43.

Coupe horizontale de l'encéphale du poulet. — *a*, couche corticale du lobe cérébral. — *b*, corps strié envoyant des fibres rayonnantes vers cette couche corticale. — *c*, couche optique. — *d*, corps genouillé. — *f*, tubercule bijumeau. — *m*, fibres qui se portent de la couche optique à la couche corticale du cerveau.

constituer cette masse, qui prend le nom de lobes optiques. Je viens encore d'examiner un encéphale de poulet. Rien n'est plus facile que de reconnaître que les corps genouillés, d'où émanent réellement les fibres optiques, forment une coque superficielle qui enveloppe entièrement la petite masse grise qui constitue le véritable tubercule. Le reste même de la couche optique, quoique ayant des rapports moins intimes avec le tubercule que le corps genouillé, contracte

cependant avec lui des connexions telles qu'il est impossible d'agir exclusivement sur l'un ou l'autre des éléments de cette petite masse. Voilà pourquoi les nerfs optiques semblent émaner des tubercules et pourquoi ceux-ci paraissent être un centre visuel proprement dit, de sorte que le fait expérimental de Longet n'a pas la signification qu'on lui a prêtée. Les oiseaux opérés par lui avaient conservé non-seulement les tubercules, mais encore les corps genouillés et la presque totalité des couches optiques. Il est donc probable que, chez tous les vertébrés, sans exception, le véritable centre visuel est dans les couches optiques et que le centre des mouvements réflexes de la vision est dans les tubercules. Mais, tandis que, chez les vertébrés inférieurs, les deux centres se confondent presque anatomiquement, chez les mammifères, et surtout chez l'homme, ils se séparent, s'isolent sans doute dans un but de perfectionnement.

Remarquez qu'avec la situation des tubercules chez l'homme, si les impressions rétiniennes avaient été obligées de se rendre toutes dans ces éminences avant d'aller éveiller des notions dans les cellules cérébrales, il en serait résulté un détour relatif préjudiciable à la rapidité des conceptions visuelles. On ne comprendrait même pas dans quel but la nature leur aurait imposé ce trajet rétrograde, puisqu'il est incontestable que l'ébranlement doit toujours finir par gagner les lobes cérébraux. Aussi je ne serais pas étonné que Gratiolet n'ait pas été du tout victime d'une illusion en espérant avoir suivi des prolongements des nerfs optiques dans la substance cérébrale. Dans l'intérêt même de la rapidité de la vision et pour que tous les actes de cette fonction s'exécutent à l'unisson, il y a peut-être, chez les mammifères, une disposition que je ne vais vous indiquer qu'à titre de ballon d'essai, afin de provoquer ultérieurement une confirmation ou une infirmation anatomique.

Arrivés dans les corps genouillés, les fibres des nerfs optiques se diviseraient en deux groupes, qui prendraient deux directions différentes, après s'être abouchées ou non avec des cellules des corps genouillés. Les unes se porteraient directement en haut, dans une partie de la couche optique douée de la sensibilité visuelle. Les cellules de cette partie enverraient, à leur tour, des prolongements aux cellules intellectuelles et viendraient compléter ainsi ce premier système, exclusivement sensitif et visuel. Les autres, les moins nombreuses et les moins importantes, se porteraient en arrière et donneraient naissance à ces petits faisceaux que l'on voit étendus des

corps genouillés aux tubercules quadrijumeaux. Elles auraient pour but de transformer la portion d'ébranlement rétinien qui leur incomberait, non plus en sensation visuelle, mais en force motrice destinée à proportionner les mouvements de l'iris à l'intensité des phénomènes sensoriels provoqués par les fibres du premier groupe. Autrement dit, l'ébranlement des nerfs optiques se bifurquerait une fois arrivé dans les corps genouillés et donnerait naissance à deux courants marchant de front, avec la même vitesse, et arrivant aux deux buts voulus en même temps. D'où à la fois plus de rapidité et plus de simultanéité pour les deux actes moteur et sensitif, lesquels

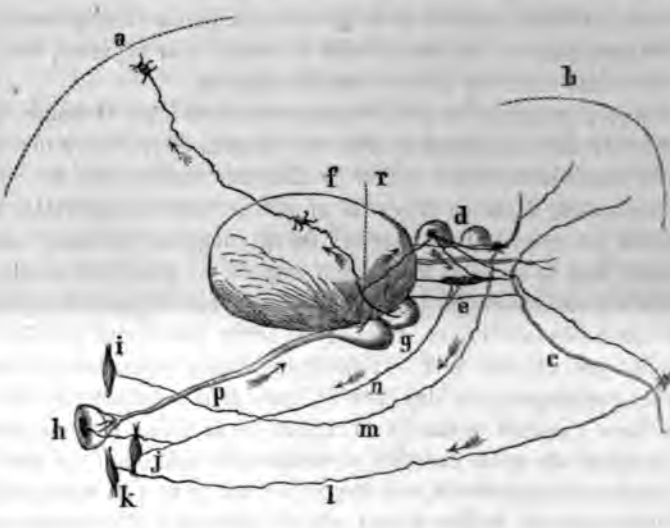



*Fig.* 44.

Schéma du mécanisme de la vision où, dans un but de simplification, il a été fait abstraction du corps strié et du véritable mode d'abouchement du pédoncule cérébral dans le noyau de l'encéphale. — *a*, courbe et cellule du cerveau. — *b*, courbe du cervelet. — *c*, courbe de la protubérance et du bulbe. — *e*, pédoncule cérébral. — *d*, tubercules quadrijumeaux. — *f*, couche optique. — *g*, corps genouillés. — *h*, iris et rétine. — *i*, muscle grand oblique. — *j*, muscle représentant des droits supérieur, inférieur et interne et du petit oblique. — *k*, droit externe. — *l*, nerf moteur oculaire externe. — *m*, nerf pathétique. — *n*, nerf moteur oculaire commun émanant du *locus niger*. — *p*, nerf optique. Les flèches indiquent le courant centripète du nerf optique, sa bifurcation, dans la couche optique (*r*), en un courant se rendant à la couche corticale du cerveau, et un courant qui va dans les tubercules quadrijumeaux se réfléchir à la fois vers les noyaux d'origine des nerfs moteur oculaire commun, pathétique et moteur oculaire externe.

avaient besoin de coïncider d'une manière mathématique. La notion intellectuelle naîtrait ainsi beaucoup plus vite que si l'ébranlement avait dû d'abord gagner les tubercules pour y provoquer les mouvements de l'iris et la perception brute et aller ensuite seulement mettre en jeu les cellules d'ordre psychique. Tout dans l'exercice de la vision s'exécuterait ainsi d'une manière plus instantanée. C'est peut-être pour cette raison que les animaux supérieurs voient plus vite et comprennent plus vite ce qu'ils voient.

Les tubercules ne seraient pas seulement chargés de produire les mouvements de l'iris. Ils commanderaient et coordonneraient aussi tous les autres mouvements mis au service de la vision. Ils seraient, pour les actes moteurs si variés et si nombreux de l'œil, ce que la protubérance et le cervelet sont pour les actes de la locomotion, ce que le bulbe est pour les mouvements de la respiration. A cheval sur les pédoncules cérébraux, ils seraient parfaitement placés pour commander à la fois au moteur oculaire commun, qui, non-seulement est l'agent du dosage de la lumière et de l'adaptation, par l'intermédiaire de l'iris et du muscle de Baumann, mais qui sert aussi à maintenir les axes visuels dans le parallélisme nécessaire à l'unité de la vision, par l'intermédiaire des muscles droits interne, supérieur, inférieur et petit oblique; au moteur oculaire externe et au pathétique, qui concourent à ce dernier but, par l'intermédiaire du droit externe et du grand oblique. Par leur situation, les tubercules dominent tout ce système de nerfs et ils peuvent leur servir de régulateurs.

La théorie que je viens d'esquisser aurait l'avantage de concilier toutes les assertions et tous les faits expérimentaux. Mais je ne lui accorde, je le répète, qu'une valeur tout à fait hypothétique. Les seules conclusions positives que l'anatomie et la physiologie permettent de poser en ce moment, c'est que les tubercules sont préposés à la plupart des mouvements des globes oculaires et qu'il est peu probable qu'ils soient eux-mêmes doués de la sensibilité visuelle. Voyons si la pathologie pourra mieux nous éclairer sur cette dernière question.

*Physiologie pathologique.* — Il existe six observations où les tubercules quadrijumeaux se sont montrés ou détruits, ou considérablement compromis. Sur ces six cas, quatre ont été observés par le même médecin, Serres, de sorte qu'il est bien probable que si la science n'est pas plus riche sous ce rapport, cela tient uniquement

au défaut d'investigations. Les deux autres faits ont été publiés par Joire et Wood. Les lésions ont été variées, de sorte qu'on peut dire que les tubercules sont probablement susceptibles des différents processus morbides qu'on rencontre dans les autres centres nerveux. Serres a trouvé chez un homme un noyau dur et comme squirrheux, occupant la partie moyenne des tubercules et ayant provoqué le ramollissement des pédoncules cérébelleux supérieurs; chez une femme hystérique, un épanchement sanguin de la base des quatre éminences; chez une femme de 68 ans, un foyer sanguin qui, ayant son siége principal dans les tubercules, particulièrement dans les postérieurs, s'étendait en avant jusqu'à la glande pinéale, et en arrière jusque dans la partie antérieure de la protubérance; chez une troisième femme, atteinte de chorée, un ramollissement inflammatoire des quatre tubercules et des couches pédoncullaires sous-jacentes. Joire a rencontré, lui, une agglomération de cysticerques qui avaient fait disparaître complétement les tubercules et l'aqueduc de Sylvius. Enfin Wood a trouvé une tumeur pyriforme logée dans le quatrième ventricule, soulevant la valvule de Vieussens et ayant détruit complétement les testes, partiellement les nates.

Or, les cinq premiers malades ont toujours conservé la vue intacte. Leurs rétines ont présenté jusqu'au moment de la mort une sensibilité normale. Celui de Joire avait même les yeux très-vifs et très-actifs. Le malade de Wood a seul présenté des signes d'amaurose, avec hallucinations visuelles. Évidemment, il a dû y avoir dans ce fait exceptionnel des conditions extrinsèques qui le mettaient en dehors de la règle générale et qu'on a eu tort de ne pas rechercher par une analyse nécroscopique plus complète. La tumeur était assez volumineuse pour comprimer les corps genouillés et les nerfs optiques eux-mêmes. Elle a pu provoquer des dégénérescences secondaires de la rétine ou des autres agents nerveux de la vision, comme cela arrive aussi pour les tumeurs du cervelet. Du reste, il n'en est pas moins établi par les autres observations, notamment par celle de Joire, où il ne restait plus de traces de tubercules, que ces éminences peuvent disparaître sans qu'il en résulte même une diminution de la sensibilité visuelle. La pathologie conduit donc, comme la physiologie, à conclure que les tubercules ne sont pas par eux-mêmes des centres de perceptivité visuelle et que, s'ils semblent en être chez les vertébrés inférieurs, cela tient à la fusion qui s'opère chez eux entre les corps genouillés et ces éminences.

Quant aux modifications survenues chez ces malades dans les mouvements affectés à l'exercice de la vision, elles ne sont pas aussi complètes que les vivisections pourraient le faire espérer. Le malade de Joire avait conservé le fonctionnement de sa pupille. Il n'avait ni strabisme, ni aucun mouvement convulsif du globe oculaire. Mais c'est le seul qui ait fourni des résultats négatifs sous ce rapport. Chez le premier malade de Serres, les yeux roulaient dans les orbites avec une rapidité que l'observateur pouvait difficilement suivre. Notez que chez lui la lésion n'avait pas détruit les tubercules. Elle constituait pour eux un corps étranger, une épine capable d'exciter leur action. La femme hystérique avait les pupilles constamment contractées. Les yeux étaient tantôt fixes, tantôt dans la plus grande mobilité. Chez elle aussi il n'y avait pas destruction des tubercules; leur base était seulement envahie par un épanchement. La femme de 68 ans avait encore une certaine agitation des globes oculaires. Enfin, le malade de Wood avait les pupilles immobiles. Si ces symptômes ne viennent pas confirmer d'une manière suffisante le rôle à la fois producteur et coordinateur que nous avons attribué aux tubercules dans la physiologie normale, on peut dire qu'ils sont loin d'être contraires à cette idée, puisque le fait de Joire vient seul lui faire échec. Peut-être, dans ce cas, les noyaux des différents nerfs moteurs de la vision continuaient-ils à associer leurs actions, en vertu de l'aptitude acquise? Peut-être étaient-ils encore reliés aux corps genouillés par quelques fibres et quelques cellules des tubercules que les cysticerques n'avaient fait que refouler?

Relativement à l'opinion de Serres, qui voulait faire des tubercules un centre ayant de l'influence sur l'ensemble des actes de la locomotion, et qui voulait y placer le siége anatomique de la chorée, il faut avouer que les cas observés par lui étaient bien de nature à engendrer cette idée dans son esprit, puisque trois de ses malades présentaient des mouvements choréiformes plus ou moins généraux. Mais, évidemment, on ne saurait accorder une importance aussi grande à un organe nerveux aussi petit. Tout ce qu'il est rationnel de penser, c'est que les tubercules font partie du système des centres du mouvement; que leur part spéciale consiste dans les mouvements oculaires; mais que, comme les différentes parties de ce système sont agencées entre elles de façon à s'influencer réciproquement, il en résulte la possibilité d'une influence indirecte de ces éminences sur le fonctionnement des autres centres moteurs.

## DES COUCHES OPTIQUES.

### Constitution anatomique.

Après avoir supporté les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux s'engagent chacun dans deux masses grises appelées couche optique et corps strié. L'ordre anatomique nous conduit donc à faire l'histoire de ces masses immédiatement après celle des tubercules quadrijumeaux. Commençons par les couches optiques. Chacune d'elles représente un ovoïde recourbé sur lui-même, dirigé dans le sens antéro-postérieur et à grosse extrémité tournée en arrière. Malgré cette forme ovoïde, les anatomistes ont été obligés, pour les besoins de la description, de lui reconnaître des faces distinctes. Parmi les faits relatifs aux rapports et à la conformation de ces diverses faces, la physiologie exige seulement que je vous rappelle: 1° que la face supérieure est libre dans le ventricule latéral, dont elle concourt à former le plancher. C'est là une condition qui fait que la couche optique est exposée à subir les conséquences des modifications pathologiques qui peuvent survenir dans cette cavité, mais qui lui permet de remplacer, par un léger refoulement, une faible partie de la pression exercée par les tumeurs ou les foyers sanguins du cerveau; 2° que sa face interne se trouve de même libre dans le ventricule moyen, dont elle forme la paroi latérale, et qu'elle vient ainsi multiplier les effets précédents; 3° que c'est par la portion antérieure de sa face inférieure qu'une partie des pédoncules cérébraux s'engage dans les lobes cérébraux; 4° que la partie postérieure de cette même face est encore libre, et présente les deux saillies appelées *corps genouillés interne et externe*, qui donnent naissance aux racines interne et externe du nerf optique; 5° que c'est de sa face, ou plutôt de son côté externe, qu'émanent les fibres blanches qui doivent la relier aux cellules intellectuelles de la couche corticale des lobes cérébraux.

Quand on fait des coupes en différents sens de la couche optique, on s'aperçoit qu'elle ne forme pas une seule et même masse de substance grise, et qu'elle renferme quatre noyaux de cette substance parfaitement distincts les uns des autres. Trois de ces noyaux se dessinent même à l'extérieur par de légères saillies. Ils occupent la

zone interne de la couche optique et sont placés l'un à côté de l'autre, dans le sens antéro-postérieur. Pour ne rien préjuger de leurs destinées physiologiques, on peut les désigner par les épithètes d'antérieur, de moyen et de postérieur. Se basant sur certains faits anatomiques et pathologiques, Luys croit pouvoir affirmer que l'anté-

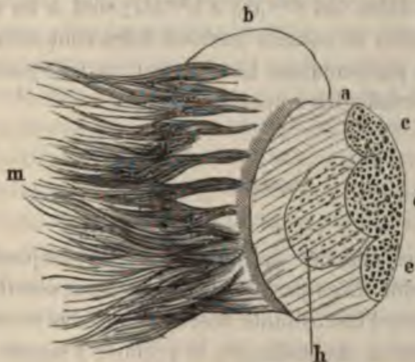



*Fig.* 45.

**Courbe de la couche optique (*a*) et du noyau ventriculaire du corps strié (*b*). — *c*, noyau olfactif. — *d*, noyau optique. — *e*, noyau acoustique. — *h*, noyau central. — *m*, fragments des fibres qui, parties de la couche corticale du cerveau, vont converger vers le noyau de l'encéphale.**

rieur est affecté à l'olfaction. C'est pourquoi il le nomme *centre olfactif*. Tout ce qu'on peut assurer, c'est qu'il reçoit directement le *tænia*, qui, lui-même, est le prolongement médiat des fibres de la racine du nerf olfactif. Ce centre se dessine nettement à l'extérieur, et fait saillie à l'extrémité antérieure de la couche optique. Il regarde le moyen, qui est le plus volumineux des trois, comme un centre visuel, et il l'appelle *centre optique*. Il prétend qu'il reçoit des fibres qui viennent des corps genouillés, d'autres qui viennent des tubercules quadrijumeaux. Quant au postérieur, Luys suppose qu'il reçoit des émanations du nerf acoustique, et il lui donne le nom de *centre acoustique*. Le quatrième noyau mérite l'épithète de *médian*. Il est situé en dehors des précédents et dans les profondeurs de la couche optique. Luys le regarde comme le centre de toutes les impressions de la sensibilité générale. Il est du reste manifestement en continuité avec la substance grise centrale de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral.

Le volume réel de ces différents centres varie d'un gros pois à

une petite noisette. Ils offrent une coloration rougeâtre uniforme. Dans l'état pathologique, on constate dans leur masse des décolorations partielles et des taches grisâtres. Ils sont formés par une forte proportion de substance amorphe, et par une grande quantité de cellules nerveuses, qui ont une certaine analogie avec les cellules ganglionnaires. Elles ont $0^{mm},02$ à $0^{mm},03$ ; sont à un ou deux prolongements ovoïdes de couleur jaunâtre. Elles sont souvent chargées de granulations pigmentaires. Leur noyau est très-petit. Leurs prolongements sont difficiles à apercevoir.

### Physiologie normale.

L'irritation des couches optiques provoque toujours des signes d'une vive douleur. Elles paraissent douées d'une sensibilité exquise, qui contraste avec l'insensibilité absolue de toutes les autres parties des lobes cérébraux. Magendie, qui le premier a signalé ce fait, n'hésitait pas à l'attribuer au tissu propre de la couche optique. Mais, depuis, Longet, Vulpian et Schiff ont pensé voir là une propriété d'emprunt due au passage des fibres supérieures des pédoncules cérébraux. Quand l'irritation porte sur une seule couche optique, en dehors des manifestations de souffrance, l'animal peut parfois donner le spectacle du mouvement de manége. Ce résultat a été obtenu par Longet, Lafargue et Flourens.

A l'époque des premières tentatives réellement scientifiques, on regarda la couche optique comme un centre visuel. L'idée était toute naturelle puisque les nerfs optiques ont leur origine apparente dans les corps genouillés, qui sont des saillies appartenant à la face inférieure des couches optiques. Cette opinion, qui n'avait peut-être que l'inconvénient d'envisager exclusivement une seule des fonctions des couches optiques, fut bientôt abandonnée généralement sous l'influence de la coïncidence d'un certain nombre de faits pathologiques qui lui étaient peu favorables. L'anatomie comparée, en assimilant les lobes optiques des oiseaux aux tubercules quadrijumeaux des mammifères, et en montrant que, chez les premiers animaux, les nerfs optiques aboutissent à ces lobes, fortifia davantage cette tendance et attira vers les tubercules quadrijumeaux l'attention des physiologistes à la recherche des centres visuels. C'est dans cette disposition des esprits que les expériences de Serres vinrent faire

considérer les couches optiques comme des organes affectés à la locomotion et en collaboration avec les corps striés pour deux départements distincts du système musculaire. Il a incisé chez un chien la couche optique droite, et la patte antérieure gauche fut seule paralysée. Il incisa la couche optique gauche, et la patte antérieure droite devint inerte, le train postérieur conservant toute sa motilité. Il opéra de même chez un autre animal successivement sur les corps striés, droit et gauche; et il produisit au contraire la paralysie isolée de la patte postérieure gauche, puis celle de la patte postérieure droite. Il en a conclu que les couches optiques président aux mouvements volontaires des membres thoraciques et les corps striés à ceux des membres abdominaux, et que tous ces centres exercent leur action d'une manière croisée. Loustau, par des expériences analogues, abonda dans le même sens. Mais Serres se fit surtout fort d'une déclaration de Rolando qui, quoique regardant le cervelet comme l'unique source des mouvements volontaires, avoue que la section des fibres qui se rendent des couches optiques aux corps cannelés affaiblit considérablement les pattes antérieures. Quoique Schiff semble aussi se rallier à cette influence spéciale sur les membres thoraciques, on peut dire qu'aujourd'hui la plupart des médecins, se basant sur des faits pathologiques que nous aurons à juger et l'inconstance des résultats signalés par Serres dans les vivisections, se contentent de considérer les couches optiques comme concourant avec les corps striés à la motilité volontaire, sans qu'il y ait pour ces centres une affectation déterminée à telle ou telle partie du corps. C'est là en particulier l'opinion de Longet et de Vulpian, qui, tous deux, ont vu la destruction des couches optiques entraîner la paralysie des quatre membres.

Il est un autre groupe de physiologistes modernes, parmi lesquels on compte Tood, Carpenter et Luys, qui voient au contraire dans la couche optique un centre de sensibilité. Luys surtout a su systématiser complétement l'idée première. Il s'appuie sur les dispositions anatomiques qu'il a trouvées pour les couches optiques, et avant tout sur les faits pathologiques que nous interrogerons comme lui dans un instant. Pour Luys, comme nous l'avons déjà donné à entendre dans l'étude de la constitution anatomique, la couche optique est la réunion de tous les centres de perceptivité. C'est là que se centralisent, mais dans des compartiments distincts, toutes les impressions sensorielles, générales et spéciales. C'est là que sont

perçus, avec leurs caractères distinctifs, tous les ébranlements sensitifs, qu'ils aient pris naissance sur les téguments, dans les muscles, dans l'œil, l'oreille, le nez. Elle est à la fois le centre nerveux de la vision, de l'audition, de l'odorat, du tact, du sens musculaire, de la douleur.

Quoique Luys ait formulé de main de maître cette théorie en s'appuyant seulement sur les données anatomiques et pathologiques, il n'avait pas obtenu un grand nombre d'adhésions, tout justement parce que son interprétation manquait de démonstration expérimentale. Ce desideratum paraît avoir été comblé dernièrement par M. Fournié. Par un procédé opératoire qui était déjà venu à l'esprit d'un étudiant de Nancy, il y a 8 ou 10 ans, mais qui n'avait pas été mis en œuvre, ce médecin serait arrivé à constater la vérité des vues théoriques de Luys. La destruction des couches optiques par des injections caustiques supprimerait les fonctions sensorielles, ou les rendrait inefficaces en empêchant la partie essentielle de leur mécanisme de s'effectuer. M. Fournié fait observer judicieusement que de ce que les animaux crient et semblent encore exprimer de la douleur lorsqu'on leur a enlevé les couches optiques, cela ne prouve nullement qu'ils sentent en réalité. Car ces manifestations de douleur peuvent fort bien n'être que des phénomènes réflexes.

Les altérations du mouvement que l'on produit en lésant artificiellement les couches optiques, ne sont pas non plus, selon moi, de nature à infirmer cette localisation. Les expériences de Serres n'offrent pas la rigueur qu'il leur accorde, car ses incisions comprenaient non-seulement la couche optique ou le corps strié, mais encore le lobe cérébral proprement dit; et, *à priori*, l'effet produit pourrait aussi bien être attribué au cerveau lui-même. En négligeant même cette cause d'erreur, on ne serait pas encore tenu d'accepter ses déductions, puisque l'anatomie nous montre que même celles des fibres du pédoncule qui ne pénètrent pas dans la couche optique et qui vont directement dans le corps strié contractent avec la première des connexions tellement intimes, qu'il est impossible d'agir sur elle sans les intéresser aussi. Ces fibres sont destinées à agir sur les muscles par l'intermédiaire de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Quelle que soit la région sur laquelle on irrite ce système de fibres, on produit toujours des phénomènes moteurs. Il n'est donc pas étonnant qu'il en soit de même lorsqu'on agit sur

elles à leur passage contre la couche optique. C'est pourquoi les sections qui portent, même exclusivement, sur cette couche, peuvent produire des paralysies. Par le fait, on détruit la continuité des fibres qui réunissent les muscles aux centres de la volonté; mais on ne supprime pas la fonction propre de la couche optique qui n'est pour elle qu'un terrain de passage ou de voisinage. Si on voit la paralysie musculaire envahir tantôt le membre antérieur, tantôt le membre postérieur, tantôt les quatre membres à la fois, cela tient à ce que les sections n'intéressent pas toujours toutes les fibres, ni toujours les mêmes fibres. C'est pourquoi, aussi, l'excitation d'une seule couche optique peut donner lieu à un mouvement de manége. C'est comme si on irritait les pédoncules avant leur pénétration dans le noyau de l'encéphale; et c'est tout justement un mouvement de ce genre qu'on obtient dans ce cas.

Du reste, la raison elle-même avec les données anatomiques prépare, pour ainsi dire, cette solution. Il n'existe pas de fibres allant d'une manière continue des muscles à la couche corticale du cerveau ou de la peau à cette même couche. Ce qui existe, ce sont des fibres qui, avec des interruptions cellulaires plus ou moins nombreuses, viennent de la périphérie converger vers les deux renflements gris, couche optique et corps strié; puis apparaissent d'autres fibres qui, parties de ces deux renflements, vont en divergeant se distribuer aux différents points de la calotte grise cérébrale. Cette dernière doit toujours intervenir pour donner une détermination volontaire aux mouvements et pour transformer en notions les impressions sensorielles. Pour cela, il est indispensable qu'elle soit mise en relations avec les muscles et les organes des sens, et ces relations ne peuvent s'établir que par l'intermédiaire des couches optiques et des corps striés. Ces deux renflements sont-ils indifféremment affectés l'un et l'autre à la sensibilité et au mouvement, ou bien chacun d'eux accapare-t-il soit le rôle sensitif, soit le rôle moteur? C'est cette dernière disposition qui, *à priori*, paraît la plus probable. Car on ne comprendrait pas l'existence de deux organes aussi distincts, aussi différents, pour aboutir à une identité d'action. La spécialité étant probable, il y a lieu aussi de penser que la sensibilité est le lot de la couche optique, puisque l'anatomie et la physiologie expérimentale tendent à le démontrer, et puisque la pathologie nous apportera encore un plus grand nombre de preuves en ce sens.

Aussi je n'hésite pas à accepter cette localisation. La couche optique achève l'œuvre commencée par la protubérance. L'ébranlement sensitif va, en se perfectionnant, de la périphérie aux couches optiques inclusivement, et ce n'est qu'arrivé à ce dernier terme qu'il engendre une perception aussi complète que possible. En se propageant au delà, les résultats qu'il produit sortent du simple sentiment et sont tout à coup d'une nature plus élevée ; ils consistent en des phénomènes intellectuels. Ce sont des idées provoquées par le sentiment. La couche optique représente la limite supérieure du système nerveux sensoriel. Elle touche immédiatement à la sphère psychique, et elle seule a le pouvoir de relier le système nerveux intellectuel au précédent. C'est dans la couche optique que les images sont produites, que les objets sont photographiés, que les vibrations sonores sont transformées en sons, que les effluves des corps odorants deviennent des odeurs, que les ébranlements de contact direct deviennent pour la conscience une impression de tact. Là, le fait sensoriel est accompli et le cerveau n'a plus qu'à discuter, à raisonner, à interpréter ces images, ce son, cette odeur, ce toucher. Les cellules de ce centre ont pour mission de donner un corps, ou plutôt une existence physiologique, aux divers ébranlements venus de la périphérie, d'en faire des phénomènes vitaux tout à fait spéciaux. Mais ces cellules peuvent produire le même résultat sans avoir reçu, pour ainsi dire, la matière première de leur travail spécial. Toutes les fois qu'elles sont suscitées d'une manière quelconque à entrer en activité, elles ne peuvent que créer et créent forcément des images, des sons, des odeurs, etc., puisque c'est là leur lot, leur aptitude spéciale. Dernier rouage de la machine élaboratrice des phénomènes sensoriels, ses produits sont toujours, en toutes circonstances, ceux de la dernière phase de cette élaboration. Lorsqu'une idée, une cellule intellectuelle vient, par un courant centrifuge, stimuler les cellules de la couche optique, l'image ou le son apparaissent comme s'ils avaient été provoqués d'une manière centripète par des objets réels. C'est ainsi que les souvenirs acquièrent la puissance de la réalité. Lorsqu'elles entrent spontanément en action par un afflux de sang, ou par une cause intrinsèque quelconque d'irritation, les mêmes sensations subjectives apparaissent encore, et peuvent à leur tour éveiller dans les cellules intellectuelles des idées qui ne sont pas en rapport avec ce qui nous entoure. C'est ainsi que les rêves peuvent naître, se développer, s'épanouir et s'entretenir par un travail

qui se passe entièrement entre le cerveau et les couches optiques, lesquels ont rompu momentanément toute connexion fonctionnelle avec la moelle, les nerfs sensitifs et les organes des sens réduits à l'inertie par le sommeil, lesquels ont rompu par le fait avec le monde extérieur, dont l'existence est momentanément comme non avenue.

# TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

**Physiologie pathologique générale.**

Messieurs,

Nous allons trouver dans l'observation clinique un appui considérable pour les idées théoriques qu'ont fait naître en nous l'étude anatomique et physiologique de la couche optique. Les altérations de ce centre nerveux peuvent provoquer des troubles du mouvement et de la sensibilité tant générale que spéciale. Ces derniers peuvent même engendrer de véritables hallucinations.

*Troubles de la motilité.* — Serres a réuni plusieurs observations qu'il regarde comme démontrant que les couches optiques président à la motilité des membres thoraciques, tandis que les corps striés président à celle des membres abdominaux. Dans l'une, il s'agit d'un jeune homme qui eut des convulsions limitées au bras gauche, revenant par accès, et qui, à l'autopsie, montra un foyer purulent considérable, occupant le lobe postérieur de l'hémisphère cérébral droit. Cette première observation est passible de l'objection que nous avons opposée aux vivisections de Serres, puisque le foyer appartenait encore au cerveau proprement dit. Il en est de même du malade Genevay, qui avait une paralysie du bras gauche et un épanchement dans la partie postérieure du lobe droit. Le fait qu'il emprunte à Sandifort rentre encore dans le même cas. L'homme dont ce médecin a rapporté l'histoire avait une sensibilité du bras gauche telle, que le moindre froid, le moindre courant d'air qui venait le frapper donnait lieu aussitôt à des convulsions des muscles de ce membre. Il se trouvait aussi un abcès dans le lobe cérébral droit, siégeant au niveau de la partie inférieure du pariétal. En admettant même que le symptôme signalé puisse être attribué entièrement à la couche optique, on serait encore en droit de se demander si elle n'aurait pas plutôt agi à titre de centre de sensibilité.

si elle n'aurait pas réfléchi vers un centre moteur l'impression de froid reçue, en raison même d'un état d'excitation se traduisant par l'hypéresthésie du bras. Chez le quatrième malade, Copeau, les conditions anatomiques sont déjà un peu plus nettes. L'abcès occupait les radiations postérieures de la couche optique. Pendant la vie, il y avait eu des accès d'épilepsie, commençant toujours par des convulsions isolées du bras gauche et qui finirent par laisser une paralysie permanente limitée à ce bras. De même chez le cinquième, Berscot, un épanchement sanguin siégeait dans le lobule postérieur de l'hémisphère droit, à une ligne en dehors de la voûte du ventricule latéral, et avait détruit une grande partie des radiations optiques postérieures et moyennes. Il en était résulté une paralysie du bras gauche. Mais ici encore les couches optiques n'étaient pas directement intéressées. La lésion pouvait aussi bien comprimer les radiations motrices, qui vont du centre de la volonté au corps strié, que les radiations sensitives, qui vont de la couche optique au centre intellectuel. Ces deux espèces de radiations s'entremêlent probablement pour pouvoir se distribuer simultanément dans tous les points de la couche corticale. Elle pouvait même agir sur les fibres motrices des pédoncules qui rasent la couche optique pour se rendre au corps strié.

Aujourd'hui, personne n'admet plus l'influence motrice spéciale des couches optiques sur les membres thoraciques, à l'exclusion des membres abdominaux. Mais beaucoup de médecins, entre autres Vulpian, pensent qu'elles sont cependant des centres de motilité généraux et que l'hémiplégie complète est un des symptômes les plus constants de leurs maladies. Ils reconnaissent, cependant, que, dans ce cas, la paralysie des membres supérieurs est beaucoup plus prononcée et beaucoup plus persistante que celle des inférieurs; mais ils ajoutent qu'il n'y a rien là de particulier aux couches optiques et qu'il en est de même dans les hémiplégies d'origine cérébrale. Cette dernière assertion est incontestable. Mais, quant à la fréquence de la paralysie du mouvement, je crains bien qu'il s'agisse d'une de ces assertions qui, après avoir été introduites dans le langage scientifique, ont le bonheur d'être répétées par effet d'habitude et finissent par devenir de véritables croyances, car les faits négatifs sont de beaucoup les plus fréquents et les exceptions peuvent s'expliquer par le voisinage des fibres pédonculaires et du corps strié.

*Troubles de la sensibilité spéciale et générale.* — Serres lui-

même, qui s'était efforcé de faire parler les observations en faveur de son idée sur l'action motrice des couches optiques, déclare que celles-ci doivent être regardées en outre comme le centre de la vision chez l'homme, mais qu'il n'y a qu'une petite portion de cette masse qui soit affectée à cette fonction. Il a vu, dit-il, toute la surface supérieure détruite, sans que la vision fût altérée. Il a observé cette destruction tantôt d'un seul côté, tantôt des deux à la fois, la vue restant intègre. Mais elle était toujours atteinte lorsque la lésion occupait soit les corps genouillés, soit la région de la commissure molle. Lorsqu'un seul des corps genouillés était détruit, la vue était seulement affaiblie dans l'œil opposé. Lorsque les deux corps genouillés se trouvaient altérés, l'œil de l'autre côté était complétement perdu. Enfin lorsque l'altération occupait la commissure molle et les parties correspondantes des deux couches optiques, c'est une cécité complète qu'on observait. Or, tout justement, cette commissure relie entre eux les deux noyaux moyens, ceux que Luys regarde comme les centres visuels. Quant aux corps genouillés leurs maladies devaient naturellement compromettre aussi la vue, puisqu'ils sont les points d'implantation des racines du nerf optique. Ce témoignage est d'autant plus précieux qu'il part d'un physiologiste de premier ordre qui était à l'affût de tous les faits cliniques capables de l'éclairer. Il a d'autant plus de valeur que Serres, dans toutes ses recherches, était dominé par l'idée de trouver dans la couche optique un centre de motilité affecté aux membres thoraciques.

Depuis Serres, la science s'est enrichie d'un assez grand nombre d'observations où les lésions étaient mieux circonscrites dans les couches optiques et qui permettent, par conséquent, de poser des déductions plus nettes. Dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Cruveilhier se trouve inséré un cas d'abolition de la vision à droite coïncidant avec une apoplexie de la couche optique gauche. L'ouvrage de Mackensie nous fournit un fait d'amaurose de l'œil gauche, dû à un épanchement siégeant dans le centre de la couche optique droite. Lallemand, dans ses *Lettres sur l'encéphale*, parle d'un ramollissement de la couche optique droite ayant entraîné la perte de la vision, et d'une dégénérescence jaune ayant amené le même résultat chez un autre sujet. Dans le mémoire que Ball a publié sur l'épilepsie symptomatique, on trouve un cas de destruction des couches optiques par un foyer purulent ayant entraîné une cécité complète. Lancereaux, dans son travail sur l'amaurose, parle d'une femme de

27 ans dont la vue était entièrement perdue à droite et affaiblie à gauche, et qui présenta une induration de la couche optique gauche et, à droite, une petite tumeur déprimant la couche optique du même côté. Il cite en même temps un cas de cécité complète avec deux foyers dans chaque couche optique. Le même auteur, dans ses *Recherches sur les affections nerveuses syphilitiques,* fait figurer un malade dont la vue était considérablement affaiblie et dont les couches optiques étaient déprimées. La droite présentait, même dans sa portion centrale, les traces d'une ancienne cavité. Le même mémoire renferme un cas de néoplasme dans la couche optique droite, ayant affaibli la vue du côté gauche. Dans le *Medical-Times* de 1850, on trouve un fait de perte complète de la vision due à une tumeur encéphaloïde du volume d'une petite pomme, dilatant la couche optique gauche et s'avançant dans la cavité ventriculaire, après avoir déplacé le septum, jusqu'à la couche optique droite. A la Société anatomique, Faton a communiqué l'histoire d'un enfant de 11 ans, ayant perdu tout à fait la vue par suite d'un kyste hydatique comprimant les couches optiques, principalement celle de droite; Chaillou, un fait d'hémiopie lié à la présence de deux petits foyers dans la couche optique gauche; Garnier, celui d'un enfant de 3 ans qui ne voyait plus de l'œil gauche et chez lequel la couche optique droite était comprimée par un tubercule. Dans son *Mémoire sur la démence,* Marcé signale un cas de cécité nettement dû à une lésion des couches optiques. Dans la *Gazette médicale*, il a publié quatre faits de perte ou d'affaiblissement de la vision dus à des épanchements siégeant dans les couches optiques.

Il est vrai que dans la collection si laborieusement amassée par Luys figurent des faits où les troubles visuels consistèrent seulement en des modifications de la pupille ou des mouvements du globe oculaire, c'est-à-dire dans des phénomènes qui semblent devoir être attribués plutôt aux tubercules qu'à la couche optique. Tels furent ceux publiés : par Hillairet, dans les *Archives;* par Andral, dans sa *Clinique*; par Mackensie, dans son *Traité des maladies des yeux*; tel fut aussi un de ceux publiés par Cruveilhier. Mais si on songe que, sur un total de 35 cas, il n'y en a que 8 où les auteurs n'aient pas signalé une altération de la sensibilité visuelle; si on songe que, même dans ces 8 cas, il y eut des modifications de la pupille qui pouvaient bien, à titre de phénomènes réflexes, traduire une altération de la sensibilité visuelle, trop faible

pour attirer l'attention des malades, on est obligé de reconnaître qu'il y a là un ensemble suffisant pour justifier la localisation du centre visuel dans la couche optique. Beaucoup de vérités physiologiques des mieux établies laissent subsister autour d'elles un plus grand nombre d'exceptions à la règle générale.

La clinique ne nous fournit pas une démonstration aussi frappante relativement aux autres organes des sens. On n'a pas encore eu l'occasion de constater si la destruction du noyau postérieur entraînait la perte de l'ouïe. Mais, dans l'observation de Bright, l'ouïe a été signalée comme étant souvent absente. Ces pertes momentanées de l'audition devaient correspondre aux périodes de congestions trop considérables et paralysantes qui venaient de temps en temps couper la permanence de l'état d'irritation d'où naissaient les illusions d'optique dont nous allons parler. Un des malades de Lallemand fut brusquement atteint de surdité. Celui de Hunter présenta d'abord de l'obscurcissement de l'ouïe, qui fut bientôt suivi d'une surdité complète. Il fut le seul sujet chez lequel on ait constaté en même temps la perte de l'odorat et du goût. Sans doute, ces faits forment une très-faible minorité. Mais il faut aussi tenir compte de la facilité avec laquelle les modifications de l'audition et surtout du goût et de l'odorat peuvent échapper à l'attention du médecin.

Quant à la sensibilité générale, les preuves pathologiques de sa localisation centrale dans la couche optique sont moins rares. Chez le malade de Faton, il y avait de l'hypéresthésie à gauche, la lésion siégeant à droite. Celui de Chaillou présentait une obtusion de la sensibilité à droite, avec lésion optique à gauche. Celui de Garnier une perte complète de la sensibilité à gauche avec tubercule optique à droite. Un de ceux de Marcé, dont les deux couches étaient altérées, présentait une anesthésie générale. Un de ceux de Cruveilhier avait perdu la sensibilité à droite avec une hémorrhagie optique à gauche. Andral a aussi signalé l'anesthésie. Le malade de Potain offrit cette singularité qu'il ne sentait les contacts qu'au bout d'un certain temps. M. Maisonneuve a rencontré un cas de tubercule de la couche optique gauche qui, pendant la vie, se traduisit par la perte de la sensibilité du côté droit. Un fait d'anesthésie se trouve encore consigné dans les archives de 1846. On peut donc dire que la sensibilité générale s'est montrée altérée à peu près dans le tiers des cas; et si le fait ne s'est pas présenté plus souvent, cela tient peut-être à ce que le centre du toucher se

trouve dans les profondeurs de la couche optique et est, par conséquent, plus à l'abri de l'influence de tumeurs agissant sur la périphérie de ce renflement.

Du reste, si, suivant une autre marche et se plaçant à un point de vue plus général, on recherche, non plus si les maladies de la couche optique paralysent la sensibilité générale, mais dans quelles circonstances l'anesthésie unilatérale se produit le plus souvent, on arrive encore à des résultats favorables à notre opinion. En effet, Charcot, qui a beaucoup vu et qui a beaucoup scruté, reconnait que presque toujours l'hémi-anesthésie coïncide avec une lésion grave de la couche optique. De leur côté, Broadbent et Jackson n'hésitent pas à déclarer qu'il en est presque toujours ainsi. Pendant un assez grand nombre d'années, Vulpian a été seul à prétendre que la couche optique malade ne produisait l'anesthésie que parce que, dans son développement morbide, elle arrivait à comprimer la protubérance qui, pour lui, est le véritable centre de la sensibilité. Depuis, il s'est établi un nouveau courant d'idées auquel Charcot lui-même parait porté à céder. Un médecin de Vienne, Türck, a publié un mémoire qui tend à démontrer que la paralysie du sentiment ne relève ni de la couche optique seule, ni du corps strié seul, mais de toute une région plus complexe, de laquelle font partie ces deux éminences. On voit, en effet, d'après les observations consignées dans ce mémoire, que l'hémi-anesthésie a été liée à des lésions ayant envahi, à la fois ou isolément, la partie supérieure et externe de la couche optique, le troisième noyau de la partie extraventriculaire du corps strié, la partie supérieure de la capsule interne, la région correspondante de la couronne rayonnante et la substance blanche avoisinante du lobe postérieur du cerveau. Mais, au fond, quand on voit la facilité avec laquelle un épanchement sanguin se faisant dans l'encéphale peut retentir à la fois sur tous les points, même les plus éloignés de cet organe, on ne peut s'empêcher de reconnaitre que, dans toutes ces circonstances, le foyer apoplectique se trouvait tellement près de la couche optique, qu'elle devait forcément subir d'une manière tout à fait directe les conséquences de ce voisinage. Il n'y a donc rien là de bien embarrassant pour notre thèse. Malheureusement, il est des cas où la sensibilité se montre respectée alors que la couche optique est détruite dans presque toute son étendue. Broadbent a déjà cherché à vaincre la difficulté en faisant observer qu'il doit en être pour la couche optique de même que pour la substance grise de la moelle,

dont elle n'est qu'un épanouissement. C'est celle-ci qui transmet les impressions apportées par les racines postérieures et, dans ses lésions spontanées ou artificielles, il suffit qu'il reste un point intact capable de maintenir la continuité entre les parties situées au-dessous et au-dessus de l'altération pour que la transmission de toutes les impressions continue à s'effectuer. Charcot condamne l'argument en disant qu'on ne peut pas établir de comparaison entre un conducteur et un centre nerveux; qu'il ne s'agit plus ici de moyens de transmission, de continuité à maintenir à l'aide d'un isthme plus ou moins considérable, mais bien d'un foyer servant de réceptacle et s'appropriant ce qu'il reçoit. La condamnation n'est peut-être pas sans appel, car la partie qui reste, quelque petite qu'elle soit, si elle est encore en communication avec la moelle, se trouve forcément recevoir toutes les impressions venant de tous les points du corps; et elle peut peut-être les apprécier, malgré son exiguïté. On pense encore avec un petit cerveau; on pense moins bien, voilà tout. Peut-être sent-on encore avec une couche optique réduire à sa plus simple expression? On sent moins bien seulement.

Somme toute, on peut dire qu'avec les données actuelles de la science, il est rationnel de regarder la couche optique comme le centre le plus élevé de la sensibilité, tant générale que spéciale, et de ne plus voir dans la protubérance que l'avant-dernière étape du *sensorium commune*. Il est surtout une observation qui est de nature à entraîner les convictions dans ce sens. C'est celle que Lallemand a empruntée à Hunter, et dans laquelle on voit tous les organes des sens disparaître successivement au fur et à mesure que la destruction de la couche optique se complète. Il en est de même du cas cité par Treviranus. Il s'agit d'un enfant qui, dans les mêmes conditions, perdit peu à peu la sensibilité générale, la vision, l'audition et le goût. L'odorat seul n'a pas été signalé comme ayant disparu, et encore on n'avait pas songé à s'assurer positivement de son existence.

Ce n'est pas seulement en paralysant les organes des sens que les maladies des couches optiques peuvent accuser leur existence. Elles peuvent aussi faire naître des hallucinations lorsqu'elles sont de nature inflammatoire, c'est-à-dire capables d'exalter le fonctionnement de ces centres nerveux. Un homme de cinquante ans, observé par Bright, présenta à l'autopsie une excavation remplie d'un liquide jaune-brun dans la couche optique gauche. Il fut poursuivi pendant toute la durée de sa maladie par des illusions d'op-

tique. Il lui semblait voir une multitude de personnes marchant avec activité. Il éprouvait en même temps des hallucinations du toucher bien remarquables. Tous les objets lui paraissaient être de consistance onctueuse et gélatineuse. Un malade de Moutard-Martin, atteint de tumeurs irritant les couches optiques, avait de fréquentes hallucinations. Un malade de Hunter, dont les couches optiques étaient intéressées par un fongus hématode, voyait une foule d'objets imaginaires. Ces faits semblent indiquer, tout au moins, que les couches optiques peuvent être pour quelque chose dans la production du phénomène hallucination. Moi, j'irai plus loin : je prétends qu'il n'y a pas d'hallucination sans leur intervention. Elles sont le pivot des hallucinations, comme le bulbe est celui des troubles respiratoires, comme la protubérance est celui des maladies de la locomotion. C'est ce que je vais essayer d'établir en étudiant le phénomène hallucination en lui-même.

*Hallucinations.* — Marcé a défini très-justement les hallucinations : des sensations externes ou internes perçues par le malade en l'absence des excitants spéciaux destinés à agir sur nos sens. Elles diffèrent essentiellement d'un autre ordre de troubles sensoriels, auxquels on donne le nom d'*illusions*. Dans celles-ci le point de départ est une impression réelle; il y a même à la suite perception dans toute l'acception du mot; mais l'intelligence interprète mal l'impression reçue.

Tous les genres de sensibilité dont l'homme est doué peuvent être l'objet de phénomènes hallucinatoires; mais la sensibilité auditive paraît se prêter plus que les autres à ces aberrations du mécanisme sensoriel normal, car les hallucinations de l'ouïe sont deux fois plus fréquentes que toutes les autres réunies. Il est vrai que, le plus souvent, elles conservent une forme toute primitive. Elles ne sont qu'ébauchées et consistent simplement en des bruits de soufflet ou de cloche. Toutefois elles se montrent fréquemment plus perfectionnées. Au lieu de bruit, ce sont des sons musicaux, ce sont même des concerts complets que l'halluciné entend. Elles prennent aussi la forme du langage parlé et se succèdent au point de simuler toute une conversation de longue durée. Elles affectent alors un tel caractère de réalité que les malades répondent et agissent contre les êtres imaginaires qu'ils croient entendre. Mais, dans ces deux dernières circonstances, on se trouve sur le terrain ou sur la frontière de la folie ou du délire; et l'élément psychique vient compliquer et même

dominer l'élément purement sensoriel. Un fait remarquable et qui contribuera beaucoup à justifier notre théorie des hallucinations, c'est qu'il est des cas où le malade n'entend ces sons imaginaires que d'une seule oreille.

Après les hallucinations de l'ouïe, celles qu'on rencontre le plus souvent sont celles de la vue. Dans leur état rudimentaire, elles consistent simplement en des ombres, en des objets ou des personnes mal accusés. Ce sont des fantômes d'objets ou de personnes. Mais les images subjectives peuvent devenir tout aussi nettes que si elles puisaient leur origine dans la réalité. C'est au point qu'elles masquent les choses réelles et empêchent les malades de les apercevoir. Les hallucinations visuelles sont aussi susceptibles de n'exister que pour un seul œil. Sous l'influence de l'état psychique, elles peuvent aussi s'enchaîner de façon à reproduire tous les tableaux d'une histoire très-étendue.

Les hallucinations de l'odorat et du goût sont beaucoup plus rares et fugaces. Les dernières, du reste, sont presque toujours liées à un état matériel des voies digestives et ont, par suite, une origine périphérique qui équivaut presque à une origine extrinsèque. La sensibilité générale prête aussi à des déviations du même genre. Beaucoup d'individus se montrent convaincus qu'on vient de les pincer ou de les piquer, ou que des animaux courent entre leurs vêtements et leur peau. Souvent ce sont des secousses que le malade croit éprouver et qu'il attribue à une influence électrique; ou bien encore ce sont des sensations de déplacement qui apparaissent. La sensibilité des viscères eux-mêmes peut s'exalter au point d'engendrer des hallucinations bizarres par les déductions intellectuelles qu'elles produisent. Elles font croire à l'existence d'un dessèchement du cerveau, d'un racornissement des nerfs, d'une torsion des intestins, etc.

Si, en dehors de toute idée théorique, on examine les circonstances qui peuvent favoriser le développement des hallucinations, on est obligé de reconnaître l'efficacité de certaines conditions morales, telles que la frayeur, les remords, la superstition. Mais ce n'est généralement là qu'un des éléments de production. Les causes réellement efficientes sont ordinairement d'ordre physique. La plupart des maladies matérielles de l'encéphale peuvent les engendrer. Elles font souvent partie des prodromes des apoplexies cérébrales. Un simple état congestif du cerveau suffit pour en produire. Elles peu-

vent entrer dans la symptomatologie des pyrexies et de toutes les maladies de nature inflammatoire. Il suffit d'un petit mouvement fébrile pour leur donner lieu. Elles sont un épiphénomène fréquent de l'hystérie, de la chlorose et surtout de l'épilepsie. Certaines substances paraissent douées de la propriété de les déterminer par intoxication. Telles sont le plomb, l'oxyde blanc d'arsenic, le protoxyde d'azote, l'acide carbonique, le camphre, la noix vomique, le sulfate de quinine, la digitale, principalement la jusquiame, la belladone, le datura stramonium, le mandragore, que les sorciers mettaient autrefois à profit, le haschich, l'alcool, l'opium et le café. La nature des hallucinations parait même être en rapport avec celle des substances provocatrices, du moins pour quelques-unes. C'est ainsi que les boissons alcooliques et les solanées vireuses produisent presque toujours des hallucinations tristes, des images effrayantes ou d'animaux immondes. Le protoxyde d'azote et l'opium, au contraire, engendrent des hallucinations agréables. Le haschich a surtout cette propriété. « Il ouvre, dit Brierre de Boismont, à l'imagi-« nation des théâtres immenses où se jouent les scènes les plus « variées. Des heures entières s'écoulent à contempler ces tableaux. « Sous leur influence, l'esprit semble se débarrasser de son enve-« loppe terrestre, avoir une vie nouvelle et ne plus connaitre de « bornes à son pouvoir de créer. » Il arrive même à produire une véritable folie, passagère, mais complète : Moreau a eu l'ingénieuse idée d'étudier expérimentalement par ce moyen le mécanisme de l'aliénation mentale.

Une influence tout aussi incontestable que les précédentes est celle des causes débilitantes, comme l'anémie, les hémorrhagies abondantes, les pertes séminales, l'inanition. Cette dernière cause, dont les effets ont été surtout très-marqués chez les naufragés de la *Méduse*, est même sanctionnée depuis longtemps par l'observation du vulgaire. Le public ne manque pas de se rassurer en présence du délire et des hallucinations d'un malade en disant : « C'est qu'il a le cerveau vide. » Enfin, un fait important au point de vue du mécanisme, c'est que l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil favorise considérablement le développement des hallucinations. C'est au moment où les sens vont briser avec le monde extérieur qu'elles apparaissent en foule. Il en est de même, mais à un moindre degré, au moment où les sens vont s'ouvrir d'une manière normale aux impressions venues du dehors.

Comment et dans quelle partie ces singuliers phénomènes prennent-ils naissance? Est-ce dans les organes des sens eux-mêmes? Est-ce dans les parties de l'encéphale qui sont affectées à la sensibilité? Est-ce dans le centre intellectuel lui-même, et doit-on voir en eux des actes de nature psychique et non de nature sensorielle? Ce sont là trois solutions possibles et qui, toutes trois, ont trouvé des partisans.

Darwin et Foville attribuent les hallucinations à des altérations des organes des sens eux-mêmes. Ils se basent sur ce qu'on peut, en irritant d'une façon quelconque la rétine et le nerf optique, provoquer des sensations de lumière tout à fait subjectives; sur ce qu'il suffit de comprimer l'ensemble de l'œil pour provoquer ces images mécaniques qui ont reçu le nom de phosphènes; sur ce que les congestions et les inflammations des membranes du globe oculaire donnent lieu à des impressions d'éclairs; sur ce que toutes les maladies capables d'irriter l'oreille interne ou le nerf acoustique déterminent aussi des sensations de sons; enfin sur ce que les hallucinations peuvent rester limitées à un seul œil ou à une seule oreille. Ils ont négligé ou méconnu un argument peut-être plus puissant encore, c'est que, chez des hallucinés de la vue, si on détruit le parallélisme des axes visuels à l'aide du doigt, ils voient aussi double l'objet imaginaire. Évidemment, ici on ne déplace que l'œil lui-même, ce n'est que par lui qu'on détruit l'harmonie des points identiques.

Bergmann de Hildesheim, Virchow, Griesinger, Luys, voient dans les hallucinations l'œuvre des centres sensitifs eux-mêmes, plutôt que celle de leurs appareils périphériques. Le premier semble même se complaire dans les détails plus qu'hypothétiques de sa théorie. Selon lui, elles seraient dues à un état d'éréthisme, d'hypéresthésie de la partie de l'encéphale où tous les nerfs des sens viendraient prendre leur origine la plus élevée, la plus réelle. Ces origines se grouperaient autour des parois des ventricules qui, dans le mécanisme des perceptions, joueraient le rôle d'une table résonnante. Les hallucinations de la vue seraient la conséquence de l'irritation spéciale des fibres nerveuses qui composent la paroi interne du ventricule moyen. Celles de l'ouïe auraient pour siége les parois du 4ᵉ ventricule. Griesinger, qui s'engage à peu près dans la même voie, place ces foyers d'hallucinations en partie dans le 4ᵉ ventricule, en partie dans son voisinage. Virchow est peut être moins explicite, mais il penche évidemment pour une localisation dans les centres

sensoriels, comme l'indique ce lambeau de texte que je tiens à vous communiquer, parce qu'il explique bien comment les hallucinations peuvent acquérir la puissance de la réalité : « Voir n'est pas encore « penser : mais la pensée peut être produite, occasionnée, par la « vision, que celle-ci ait lieu par l'œil ou par l'érection des organes « de la sensibilité, comme par l'emploi de narcotiques ou d'autres « substances excitantes. Les opérations de la pensée se produisent « de la même manière dans les deux cas, dans la sensation objec- « tive et dans la sensation subjective, puisque l'une et l'autre, quoi- « qu'elles soient d'origine différente, possèdent cependant la même « réalité interne. Aussi arrive-t-il, tous les jours, que le visionnaire « attache à ses visions subjectives la même foi qu'à sa vue objec- « tive. » Quant à Luys, sa localisation est des plus franches et est la conséquence toute naturelle de ses vues sur la physiologie et la pathologie de la couche optique. C'est ce renflement nerveux qui traduit par une image sentie les ébranlements que les ondes lumineuses font éprouver à la rétine; par un son, les vibrations communiquées au labyrinthe membraneux. C'est encore lui qui doit donner naissance aux mêmes sensations lorsqu'elles apparaissent sans le concours de ces mouvements moléculaires périphériques. Il suffit pour cela que ses propres éléments entrent spontanément en ébranlement, par suite d'un état morbide. Les hallucinations visuelles traduisent la surexcitation du noyau moyen; les auditives, du noyau postérieur; les tactiles, du noyau central. Foville appartient encore en partie à la même école, car il ne nie qu'une chose, c'est la nature intellectuelle du phénomène. Mais il reconnaît que la cause peut aussi bien siéger dans les centres sensitifs que dans les organes des sens. Il attribue même au cervelet la plupart des hallucinations auditives. Il dit avoir trouvé des adhérences de la surface du cervelet avec les méninges chez des individus atteints de ce genre d'hallucination.

Esquirol ne voit dans les hallucinations qu'une aberration de l'intelligence s'appliquant à l'exercice des sensations, mais pour laquelle l'intervention des appareils sensoriels n'est pas nécessaire et n'a même jamais lieu. Elles constituent, en un mot, un trouble psychique et non un trouble sensoriel. Il s'appuie surtout sur ce que les sourds et les aveugles peuvent avoir des hallucinations tout aussi bien que ceux qui voient et qui entendent. Falret admet aussi pour ce phénomène une nature tout intellectuelle. Il fait remarquer que

l'irritation des nerfs sensitifs peut bien produire une vague impression de lumière, mais qu'elle ne fait pas voir des images complètes d'objets avec reproduction de leur couleur et de leur véritable forme; que les hallucinations varient à l'infini, suivant les idées et les préoccupations du malade. Restant en plein dans le domaine de la psychologie, il fait de l'hallucination une maladie de la faculté imagination, dans laquelle les autres facultés figureraient toutefois au second plan. Voici même comme il en comprend la généalogie : « La mémoire entre d'abord en action et fournit les matériaux. « L'imagination les colore. Les souvenirs sont transformés en images « et ces images sont refoulées dans le monde extérieur. L'image n'a « tant de vigueur que parce que la volonté est comme anéantie. Il « faut en outre que le jugement soit altéré. »

On comprend que toutes ces interprétations aient pu être mises en avant et aient pu être soutenues avec des chances de succès, car toutes reposent sur des faits qui sont vrais et sur des raisonnements qui sont justes. Elles n'ont qu'un tort, c'est de ne pas embrasser tous les cas possibles et de ne pas tenir compte de l'enchaînement qui se retrouve dans les détails de presque tous les phénomènes vitaux. Un mouvement volontaire commence par un ébranlement qui, né dans la couche corticale du cerveau, se propage jusqu'aux muscles à travers les centres locomoteurs et les nerfs moteurs. C'est en passant par cette longue filière qu'il peut devenir d'un ordre tout à fait mécanique, après avoir été, à son origine, d'ordre purement psychique. Qu'un élément quelconque de cette longue chaîne vienne à s'altérer, le produit ultime, c'est-à-dire le mouvement, se trouve compromis, quelle que soit la situation de cet élément. Seulement, le trouble moteur est d'autant plus considérable que le rouage qui fait défaut a une plus grande importance. De même dans l'exercice normal des sens, l'impression périphérique ne donne naissance à une sensation complète qu'autant que l'ébranlement a parcouru toute la chaîne d'agents affectés à chacun des organes des sens. Après avoir été recueilli par la rétine ou le labyrinthe, où il rencontre des conditions d'introduction qui ne se retrouvent nulle part ailleurs, il se propage dans les nerfs optique ou acoustique en se modifiant ou ne se modifiant pas. Il arrive dans la couche optique où s'opère une élaboration tellement considérable, que, dès lors, ce qui n'était qu'un ébranlement presque mécanique, devient une perception caractéristique; puis, dépassant ce centre d'un ordre déjà si vital, il va se

spiritualiser dans la couche corticale du cerveau. A ce moment seulement, l'œuvre est achevée. La vibration du début est devenue une notion, une idée, une connaissance complète. De même aussi, toutes les fois qu'il y a une cause de trouble dans l'une de ces étapes, le mécanisme se trouve troublé dans son ensemble, et lorsqu'il y a particulièrement excitation, une hallucination peut prendre naissance n'importe en quel point de ce trajet. Voilà pourquoi les altérations de l'œil, comme celles du nerf optique, comme celles de la couche optique, comme celles du cerveau, peuvent également donner lieu à des hallucinations. Mais elles supposent toujours la mise en jeu de toutes les parties situées au delà du point directement lésé. Celui-ci ne fournit jamais que le genre de travail qu'il est chargé d'accomplir, le phénomène s'achève et se complète plus loin. La rétine et le nerf optique ne peuvent engendrer une hallucination qu'à la condition de trouver le complément de leur fonctionnement erroné dans la couche optique et le cerveau. Le nerf optique se rattacherait-il directement à la couche corticale, sans l'intermédiaire de la couche optique, que le cerveau n'aurait jamais l'idée de la forme et de la couleur des objets, parce que la couche optique a seule qualité pour produire les perceptions voulues. Dans ce cas, la sensation et l'hallucination seraient impossibles. Mais la couche optique et le cerveau, en raison même de leur fonctionnement, peuvent produire le phénomène sans le concours de la rétine et du nerf. Quand ils entrent en activité, ces deux organes donnent toujours le même produit, que leur travail ait été précédé ou non des actes préparatoires qui, normalement, ouvrent la marche. Comme ce produit représente les deux dernières phases de la fonction sensorielle, celle-ci se trouve tout aussi bien parachevée et l'hallucination est tout aussi complète que si tous les rouages avaient été mis en jeu.

Toutefois, pour qu'il en puisse être ainsi, il faut que, pendant une certaine période de l'existence, l'œil, la couche optique et le cerveau se soient fait mutuellement leur éducation. Alors seulement, chacun de ces organes peut produire d'une manière isolée le travail qui lui est propre. Alors seulement, la couche optique peut reproduire spontanément une image complète qui y a été gravée antérieurement. Alors seulement, le cerveau peut avoir l'idée d'un objet sans en sentir la figure. Alors seulement, la couche optique et le cerveau peuvent se passer de l'organe propre des sens et de leurs excitants spéciaux, dans la production des hallucinations. Une fois

ce travail commun appris, ces organes répercutent réciproquement leurs ébranlements et sollicitent mutuellement leur mise en scène, chacun conservant son travail particulier. Je pense qu'un aveugle de naissance ne doit pas avoir d'hallucinations visuelles dans l'acception du mot, ou tout au moins, il ne doit en avoir que d'informes ou d'invraisemblables. Il faut évidemment chez lui que son imagination vienne prêter une forme aux ébranlements qui peuvent naître spontanément dans ses couches optiques; et son imagination n'a jamais été éclairée par des données exactes, vu l'insuffisance des autres sens.

Si, pour la production des hallucinations, la couche optique et le cerveau peuvent au besoin se passer des organes des sens et des nerfs sensoriels, l'intervention simultanée du centre intellectuel et du centre sensitif est tout à fait indispensable. Dans les sensations subjectives comme dans les sensations objectives, leur travail est inséparable. Il faut absolument que le travail cérébral réveille l'image optique, ou que l'image optique réveille l'idée qui s'y rattache. Il faut absolument que les deux centres vibrent en même temps, que ce soit l'un ou l'autre qui commence. Ce n'est qu'à cette condition qu'une sensation ou une hallucination peuvent être réellement conscientes. La couche optique parachève ou crée bien la statue, mais celle-ci n'est animée et n'acquiert son droit d'existence qu'après l'intervention du cerveau. On ne comprend pas plus l'hallucination sans le couronnement intellectuel qu'on ne comprend la sensation efficace et devenue propriété sans conception. Un idiot, un dément n'ont point ou ont peu d'hallucinations, parce que l'élément intellectuel manque. Elles sont plutôt le lot des fous dont l'intelligence est surexcitée et déviée. D'un autre côté, le cerveau sans la couche optique serait tout aussi incapable de procurer de véritables hallucinations. L'intelligence, dépourvue de son centre de sensibilité, pourrait tout au plus se figurer les objets auxquels elle penserait, à titre de souvenir vague; mais elle ne pourrait pas les voir avec la conviction de leur existence, comme cela a lieu dans les hallucinations. Dans l'exercice des sensations réelles et imaginaires, le cerveau et la couche optique représentent donc deux ouvriers rivés l'un à l'autre. C'est pourquoi l'opinion mixte, qui compte le plus de partisans et qui veut que les hallucinations soient à la fois intellectuelles et sensorielles, est bien certainement l'expression de la vérité. Mais, dans ce travail en commun, chacun de ces deux ouvriers peut

prendre l'initiative. Tantôt c'est l'intelligence en délire qui va ébranler les cellules de la couche optique et y provoquer la formation d'images ou de sons en rapport avec l'idée conçue par l'initiative des cellules intellectuelles. Tantôt, au contraire, ce sont les couches optiques qui, se trouvant dans un état de grande surexcitation, créent spontanément une sensation erronée, et qui provoquent ultérieurement le cerveau à engendrer une idée délirante en rapport avec cette sensation. C'est à ce titre seulement, uniquement en raison du point de départ, qu'il y a lieu d'accepter la division, établie par d'autres auteurs, en hallucinations sensorielles et en hallucinations intellectuelles.

Quoique l'intervention cérébrale soit indispensable dans tous les cas, la couche optique n'en doit pas moins être considérée comme l'agent principal et spécial des hallucinations, même quand la cause première siége dans le cerveau ou dans les organes des sens; puisqu'en définitive, c'est elle seule qui fait véritablement la sensation, la partie sensorielle du phénomène. C'est le genre du travail de la couche optique qui donne à ce phénomène son cachet particulier. Sans elle il n'y aurait jamais que des aberrations intellectuelles sans substratum sensoriel, qui n'auraient, pour ainsi dire, qu'un caractère abstrait. Tout ce qui peut se passer avant la couche optique ne constitue qu'un apport qui peut ne pas exister; tout ce qui se passe après n'en est qu'une émanation indispensable. Voilà pourquoi j'ai cru devoir regarder la couche optique comme le pivot du phénomène hallucination.

Avec cette manière d'envisager le mécanisme des hallucinations, on s'explique beaucoup mieux tous les faits sans avoir à laisser des exceptions. On s'explique, entre autres, ceux sur lesquels Esquirol s'était appuyé pour considérer les hallucinations comme des phénomènes purement intellectuels. Cet aliéniste parle, en effet, d'un jeune homme aveugle, qui fut toute sa vie tourmenté par des hallucinations de la vue et chez lequel on constata une atrophie complète des nerfs optiques, depuis le chiasma jusqu'au globe oculaire. Or, tout justement, ce dont Esquirol n'a pas tenu compte, il restait d'intact non-seulement le cerveau, mais encore les couches optiques. Il cite aussi deux femmes sourdes, qui n'avaient d'autres manifestations délirantes que d'entendre diverses personnes avec lesquelles elles conversaient nuit et jour. Chez elles aussi la lésion restait limitée au labyrinthe et au nerf acoustique, et elle avait respecté la couche

optique. On s'explique, tout aussi bien qu'avec l'idée de Darwin et de Foville, la possibilité d'hallucinations n'existant que d'un seul côté, puisqu'il y a deux couches optiques distinctes, comme il y a deux yeux et deux oreilles distincts. Sans l'intervention indispensable de la couche optique et avec l'idée d'une origine intellectuelle, on ne comprendrait pas l'existence d'hallucinations nettement unilatérales. Car, une déviation de l'intelligence, du moment où elle porterait sur une croyance sensorielle, devrait s'appliquer également aux deux yeux. On s'explique, aussi bien qu'avec l'opinion de Falret et d'Esquirol, l'association qui peut s'établir entre les hallucinations visuelles et auditives ou autres, association qu'on comprendrait beaucoup moins avec la localisation de Darwin. Si l'intelligence en délire peut frapper à son gré, tantôt un seul sens, tantôt plusieurs, tantôt tous à la fois, une irritation née dans un des noyaux de la couche optique peut, avec tout autant de facilité, se propager aux autres noyaux sensoriels, puisqu'ils se touchent tous. Avec la puissance centrale que nous avons accordée au cerveau et à la couche optique, on s'explique ces cas où les hallucinations ont besoin d'être provoquées par l'audition d'un bruit ou par un ébranlement lumineux quelconque, quoiqu'elles ne soient nullement ni le son, ni l'image perçus. Elles sont ce que les fait le travail morbide de l'encéphale. L'objet extérieur ne fournit que la terre glaise; c'est le centre de perceptivité et l'intelligence qui la moulent. Il n'y a qu'un fait embarrassant, c'est celui de la diplopie qu'on peut produire artificiellement pour les hallucinations comme pour les sensations objectives. Mais il faudrait d'abord rechercher si le fait est général ou s'il n'a été constaté que chez les individus dont l'œil était lui-même la cause première des hallucinations. Peut-être aussi la couche optique correspondante à l'œil pressé, donne-t-elle, par *consensus* avec sa congénère, la forme de l'objet imaginaire à l'ébranlement qui est provoqué par la pression et qui est subi par des cellules non homologues avec celles qui vibrent spontanément de l'autre côté? D'ailleurs, je crois fermement que, quand un nerf sensitif est irrité en un point quelconque de son trajet, il s'établit un courant vibratoire, non-seulement vers le centre, mais encore vers la périphérie. Il s'établit comme une série d'oscillations qui font que l'épanouissement périphérique intervient dans le mécanisme général, comme s'il avait été directement touché. Ce mécanisme se trouve, pour ainsi dire, ramené à l'état naturel, et c'est peut-être en raison

même de cette intervention indirecte que la diplopie peut être produite dans l'hallucination visuelle.

Nous pourrions nous appuyer sur un précédent et établir ici une physiologie pathologique spéciale de la couche optique. Car Luys voit, avant tout, dans l'hystérie, une maladie du *sensorium commune* et, par conséquent, de ce centre nerveux. Mais les troubles de la sensibilité ne sont qu'une des faces de l'hystérie, qui met aussi en jeu les centres locomoteurs et les centres intellectuels. Tout en reconnaissant, avec cet auteur, que les modifications de la sensibilité peuvent être le point de départ de tous ces phénomènes de natures si diverses; tout en reconnaissant, par conséquent, que, rationnellement, il y a lieu de rapporter à la couche optique l'histoire de l'hystérie, je crois cependant devoir, dans un but pratique, renvoyer cette étude à la physiologie pathologique spéciale du cerveau, parce qu'alors nous serons plus à même d'interpréter le mécanisme des troubles intellectuels qui sont si fréquents dans cette affection.

### CORPS STRIÉS.

#### Constitution anatomique.

Le corps strié forme avec la couche optique ce qu'on a appelé le *noyau de l'encéphale,* qui est comme un trait d'union entre le cerveau et tout ce qui est au-dessous de lui, entre l'intelligence et les moyens d'action. C'est en effet vers ce noyau que convergent toutes les fibres qui viennent de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du cervelet par l'intermédiaire des pédoncules cérébraux, et c'est de ce noyau que partent de nouvelles fibres, qui vont en divergeant se distribuer à tous les points de la calotte grise cérébrale. D'une manière schématique, on pourrait comparer l'ensemble de l'axe cérébro-spinal à deux éventails étalés ayant leurs bords convexes tournés en sens opposés, et se touchant par les deux extrémités angulaires, qui représentent les centres où aboutissent leurs rayons. Tout, dans cet axe, converge vers ce noyau, ce qui est au-dessous comme ce qui est au-dessus. De là est venue à Luys l'idée très-heureuse d'admettre deux systèmes convergents de fibres nerveuses; le *système convergent supérieur*, représenté par les fibres qui vont de la couche corticale du cerveau vers cette masse grise formée par le corps strié et la couche optique; et le *système convergent*

*inférieur*, représenté par les pédoncules cérébraux, qui résument tout ce qui vient de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du cervelet. La plupart des fibres de ce dernier système vont se perdre dans le corps strié, en rasant la couche optique. Quelques-unes paraissent se terminer dans ce second renflement. La répartition semble se faire d'une manière inverse pour les fibres du système convergent supérieur. La couche optique en reçoit plus que le corps strié; celles qui sont destinées à ce dernier centre sont accolées d'une manière intime aux régions externes et inférieures de la couche optique, fait qui contribue à nous expliquer pourquoi nous avons rencontré des troubles du mouvement dans les maladies de cet organe sensitif.

Considéré en lui-même, le corps strié représente un ellipsoïde placé en dehors et en avant de la couche optique. A l'œil, il offre trois régions parfaitement distinctes : l'une supérieure, qui a reçu le nom de *noyau intra-ventriculaire*, parce qu'elle fait, comme la couche optique, partie des parois du ventricule latéral dans lequel elle fait une saillie à surface libre. Lorsqu'on incise ce noyau supérieur, on voit que la substance grise est zébrée par des faisceaux de fibres blanches. C'est à cette disposition que le corps strié doit son nom; une autre, inférieure, qui prend le nom de *noyau extra-ventriculaire*, et qui reçoit plus directement les fibres du pédoncule cérébral. Entre ces deux noyaux, où domine de beaucoup la substance grise, se trouve une troisième région qui, par son aspect à l'œil nu, semble être formée à peu près exclusivement de substance blanche. Elle est appelée *double centre demi-circulaire*.

La substance grise des corps striés a quelque chose de particulier. Elle est d'une teinte plus foncée que celle de la couche corticale du cerveau. Elle est d'un rouge sombre, ce qui tient à sa plus grande richesse en vaisseaux capillaires. Pour la même raison, elle est aussi plus molle. La différence est encore plus grande quand la comparaison s'établit avec la substance grise de la couche optique. C'est sans doute à cette plus grande vascularisation et à cette plus grande mollesse que le corps strié doit de s'altérer facilement. Au microscope, on y rencontre deux espèces de cellules, des grosses et des petites. Les premières sont généralement ovoïdes, de coloration jaunâtre, pourvues d'un noyau volumineux. Elles ont des prolongements multiples et mesurent en moyenne $0^{m},05$ de diamètre. Les secondes sont cinq fois plus petites. On dirait de simples noyaux.

Elles semblent se greffer sur les prolongements des grosses cellules ou plutôt sur les fibres qui s'abouchent avec eux. Cet ensemble

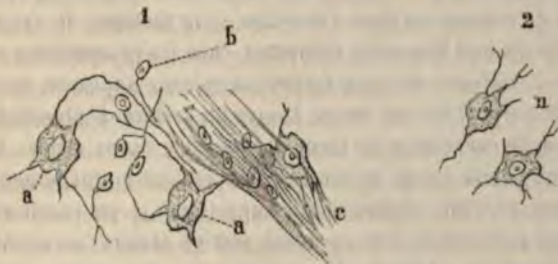



*Fig.* 46.

1. Cellules du corps strié. — *a*, grosses cellules. — *b*, petite cellule. — *c*, point où le tissu a été moins dissocié et où les fibrilles sont intimement enchevêtrées avec les cellules.
2. Cellules de la couche optique.

donne à la préparation microscopique quelque chose de tout à fait caractéristique.

**Physiologie normale.**

Le corps strié est complétement insensible; il n'y a aucune dissidence à cet égard. Il est aussi inexcitable; mais on n'est pas pour cela autorisé à en conclure que cet organe n'est point affecté au mouvement, car il est peut-être d'une nature telle, qu'il n'obéit qu'aux incitations venues du cerveau. Villis a le premier songé à lui assigner un rôle spécial. S'appuyant sur des faits pathologiques et des faits d'anatomie comparée mal interprétés, il le présente comme étant un centre de sensibilité générale. Mais, en anatomie comme en physiologie expérimentale, tout concourt à faire rejeter cette idée. Les animaux auxquels on a enlevé les corps striés sentent non-seulement toutes les causes de douleur, mais même le moindre contact. Chaussier y a depuis localisé la sensibilité olfactive, uniquement parce qu'il avait trouvé une altération de cet organe chez un individu qui avait perdu l'odorat. Il s'en est laissé imposer, bien certainement, par une simple coïncidence. Car ce fait est resté isolé et ne se trouve confirmé ni par les vivisections, ni par les dissections.

L'opinion qui considère le corps strié comme un organe du mou-

vement, a compté jusqu'à ce jour un plus grand nombre de partisans, entre autres, Magendie, Serres, Tood, Carpenter, Luys, etc.; mais tous ne comprennent pas de la même façon les attributions spéciales de cet organe dans l'exercice de la motilité. Je crois vous avoir déjà dit que Magendie admettait, chez les mammifères et chez l'homme, l'existence de deux forces intérieures opposées, tendant à pousser le corps, l'une en avant, l'autre en arrière. Il plaçait la première dans le cervelet et la seconde dans les corps striés. A l'état normal, ces deux forces se contre-balanceraient mutuellement. Mais du moment où l'une d'elles serait supprimée, il en résulterait des impulsions irrésistibles soit en avant, soit en arrière : en avant, lorsqu'il y aurait eu ablation des corps striés; en arrière, lorsqu'on aurait enlevé le cervelet. Dans ses *Leçons sur le système nerveux* se trouve consignée (tome Ier, p. 281) la relation d'un chien qui, après l'ablation des corps striés, était difficile à maintenir, tant la propulsion était intense; et qui, une fois abandonné, se précipita devant lui et alla sauter à la figure de l'un des aides. Au cas particulier, je trouve la conclusion un peu illusoire. L'animal venait d'être mutilé; il éprouvait un besoin de vengeance, et quand on marche sur un ennemi, on ne lui tourne généralement pas le dos. Du reste Longet, Schiff, Lafargue ont maintes fois répété les expériences de Magendie en se plaçant dans les conditions indiquées par lui, et ils n'ont jamais vu cette propulsion.

Serres, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, attribuait aux couches optiques la motilité des membres thoraciques, et aux corps striés celle des membres abdominaux. Il a fait, sur les animaux, les expériences corollaires de celles que je vous ai déjà mentionnées à propos de la couche optique. Il incisait les corps striés, en comprenant les lobes cérébraux eux-mêmes, et il obtenait la paralysie exclusive des pattes de derrière. Les expériences faites depuis et la pathologie ont infirmé cette manière de voir. Tood, Carpenter, Luys en ont fait un centre de motilité général s'appliquant à toutes les parties du corps, la couche optique étant, au contraire, le centre général de toutes les sensibilités. Vulpian a cherché à affaiblir cette assertion, qui, du reste, s'appuyait surtout sur ce que les fibres de l'étage inférieur du pédoncule cérébral se rendaient dans le corps strié, en faisant observer que l'animal privé de ce centre nerveux exécute encore les actes de la locomotion. C'est incontestable; mais il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'il a encore les corps striés, la locomotion

revêt un caractère de spontanéité qu'on ne retrouve plus avec la protubérance seule. Dans l'exercice de la motilité volontaire, le corps strié n'est plus un agent créateur comparable à la protubérance, au cervelet, aux cornes antérieures de la moelle. Ce n'est plus de la force mécanique qu'il développe. Il est l'intermédiaire indispensable entre le cerveau et les autres centres locomoteurs. Il applique à ceux-ci les déterminations de la volonté. Il est l'archet avec lequel l'artiste peut commander à son instrument. Comme l'a dit Luys : « C'est « un terrain neutre dans lequel le stimulus de la volition, émané des « régions périphériques cérébrales, se dissémine tout d'abord pour « entrer en conflit avec les fibres spinales et provoquer immédiatement « la réaction secondaire des diverses espèces de cellules motrices de « l'axe spinal. » C'est en ce sens que j'accorde volontiers au corps strié une intervention dans les mouvements, en limitant mes moyens de contrôle aux données de l'anatomie et de la physiologie expérimentale, et en attendant que la pathologie ait parlé à son tour. J'ajouterai en outre que M. Fournié annonce qu'il est arrivé à constater, par son procédé expérimental, les vues de Tood, de Carpenter et de Luys sur les corps striés ainsi que sur les couches optiques.

### Physiologie pathologique générale.

*Troubles du mouvement.* — Un homme de la valeur de Serres ne pouvait mettre tant d'ardeur à défendre la solution indiquée par lui, que parce que le hasard lui avait fait rencontrer des cas cliniques capables de confirmer les résultats de ses vivisections, et de servir de complément à ceux que nous avons relatés dans l'étude des couches optiques. C'est ainsi qu'il cite : 1° un peintre en bâtiment qui eut la jambe gauche paralysée, seule, et qui, à l'autopsie, présenta une injection du demi-centre ovale et un foyer sanguin correspondant à la partie antérieure et latérale du corps strié ; 2° une femme qui, paralysée d'abord d'une seule jambe et ensuite des deux, avait un ramollissement des deux corps striés. Mais ni dans l'une, ni dans l'autre de ces observations, les corps striés ne se trouvaient détruits dans toute leur étendue, et un heureux hasard a voulu, sans doute, que ce soient tout justement les parties préposées à l'innervation des membres inférieurs qui soient compromises. D'ailleurs, chez le premier malade, un des bras se trouvait notablement affai-

bli. En tous cas, ces deux faits perdent la valeur que leur a prêtée Serres, en présence d'autres qui montrent que, dans les maladies des corps striés, la paralysie peut atteindre tout un côté du corps, ou indifféremment, soit les membres thoraciques, soit les membres abdominaux. Dans la *Clinique* d'Andral, il n'y a que trois cas de lésions bien localisées dans le corps strié, et dans tous il eut une hémiplégie complète. Chez deux de ces malades, la lésion a consisté en un foyer apoplectique, et chez le troisième en un ramollissement. On peut placer à côté de ces faits celui que le docteur Colombel a communiqué à Luys. Ici encore il y eut paralysie complète du mouvement d'un côté, due à une hémorrhagie siégeant dans la substance grise du noyau extraventriculaire. J'hésite à mettre à profit les observations contenues dans le Mémoire de Türck ; car, la plupart du temps, les altérations n'y font que graviter autour du corps strié. Cependant, dans les observations n$^{os}$ 2 et 4, l'hémiplégie complète a coïncidé avec des lésions tellement rapprochées, qu'il est évident qu'à un moment donné elles ont dû exercer une compression considérable sur ce centre. Quant à la première, où la queue seule du corps strié se trouvait compromise, il n'y eut, comme dans les cas de Serres, qu'un des membres abdominaux paralysé. Enfin, dans la troisième l'hémorrhagie était tellement éloignée, qu'elle rentrait dans les cas d'apoplexie du cerveau proprement dit.

Mesnet a vu un cas d'entraînement latéral chez un homme dont le corps strié droit était comprimé et refoulé par une tumeur fibreuse. Il pouvait mouvoir volontairement tous ses membres ; il pouvait marcher, mais il était toujours entraîné vers la droite. De plus, il avait de fréquents accès épileptiformes. Il est probable que cette tumeur, qui n'avait fait que refouler le corps strié, était plutôt pour lui une cause d'irritation qu'une cause de paralysie. Un fait à rapprocher de celui de Mesnet, parce qu'il indique comme lui que, dans les maladies capables de surexciter momentanément le fonctionnement des corps striés, le rôle moteur de ce centre se trahit par des signes d'exaltation musculaire, c'est celui de Jeffrey. Il s'agit de trismus, de contractures de l'avant-bras et du petit doigt, de mouvements choréiques des deux membres supérieurs qui furent la principale expression symptomatique de l'existence, dans les deux corps striés, d'un foyer central de ramollissement inflammatoire ayant le volume d'une amande.

Quand on a en vue uniquement la vérité, on doit accueillir les

faits exceptionnels, aussi bien que les faits qui rentrent dans la règle générale, quelque embarrassants qu'ils puissent être. C'est pourquoi je dois mettre en regard des observations qui précèdent celle de Müller. Elle est relative à une tumeur fibreuse du corps pituitaire, qui, par voisinage, avait presque entièrement détruit les corps striés et les couches optiques. La sensibilité et la motilité ne se montrèrent altérées nulle part. Notez toutefois qu'il s'agit d'une tumeur, c'est-à-dire d'une de ces productions morbides qui grandissent avec une extrême lenteur; qui refoulent peu à peu les parties voisines, les étalent, les amincissent, mais n'annihilent pas complétement leur fonctionnement. Il ne faut donc pas s'exagérer la portée de cette observation.

Une chose doit vous étonner, Messieurs : en parlant de la coloration et de la consistance de la substance grise des corps striés, j'ai fait observer que les conditions particulières qu'ils offraient à cet égard étaient de nature à expliquer la fréquence de leurs maladies. Et cependant je viens de vous en signaler à peine quelques cas, tandis que, pour les couches optiques, j'ai pu citer un grand nombre d'exemples favorables à la thèse que je soutenais. C'est qu'en effet, ici plus que jamais, il y a lieu de regretter le zèle avec lequel on évite les autopsies; je ne dirai pas en ville, où elles sont à peu près impossibles, mais même dans les hôpitaux. Ce n'est guère que dans ceux affectés à l'enseignement qu'on en fait, et encore on néglige de livrer à la publicité les cas d'apoplexie, comme n'offrant pas d'intérêt. C'est fâcheux pour une science qui, comme la physiologie pathologique, doit être basée avant tout (passez-moi l'expression) sur le suffrage universel, et pour laquelle on ne devrait laisser de côté pas même une seule voix. Néanmoins, on peut assurer que les lésions des corps striés doivent être assez fréquentes, à en juger par les impressions générales que chacun de nous a pu recueillir dans les amphithéâtres. Aussi n'est-ce qu'en faisant appel à des souvenirs qui, malheureusement, ne peuvent plus être ni comptés, ni précisés, que je me sens porté à regarder la pathologie comme accusant le rôle moteur des corps striés.

D'ailleurs, les quelques faits cités plus haut sont loin d'être les seuls inscrits dans la science. Rochoux a pu dresser un tableau où les hémorrhagies limitées au corps strié figurent au nombre de 25 sur 65 cas d'apoplexies encéphaliques. Andral, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, donne un autre tableau où l'on trouve la lésion

siégeant exclusivement dans le corps strié 61 fois sur 325. Malheureusement, ces tableaux ont été faits uniquement au point de vue du siége et on ne s'est pas préoccupé de faire connaître les symptômes afférents. Cependant, en remontant aux sources possibles, on arrive à voir que presque toujours il y a une paralysie, soit partielle, soit générale; que quelquefois seulement il y a anesthésie, ce qui peut s'expliquer par le passage des fibres optiques et le voisinage de la couche optique.

*Troubles de la parole.* — L'exercice de la parole peut être entravé et même supprimé par les maladies des corps striés. Le fait eut lieu chez une des malades d'Andral. Le malade de Jeffrey éprouvait une extrême difficulté pour articuler les sons. Cet auteur n'a même publié son observation que pour faire échec à la localisation de Bouillaud et de Broca, relativement à la faculté du langage. Mais il est évident que la possibilité de la perte de la parole dans les maladies des corps striés ne prouve rien, ni pour ni contre cette localisation: qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas dans le cerveau une région affectée à l'élocution; qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas dans le bulbe un instrument tout organisé obéissant à cette faculté, peu importe; car l'acte ultime de la phonation n'en est pas moins un acte musculaire qui est volontaire et qui traduit les idées nées dans le cerveau. Il faut donc que les muscles mis en jeu soient reliés au foyer de ces idées par des fibres quelconques; et ces fibres doivent traverser le corps strié pour se rendre aux pédoncules. Elles peuvent donc, dans certains cas, être compromises dans leur continuité, ou plutôt dans leur agencement au niveau de ce centre nerveux.

*Troubles de la sensibilité.* — Si les maladies des corps striés n'amenaient que des troubles du mouvement, la cause que je défends n'aurait même pas besoin d'être défendue. Malheureusement, en physiologie pathologique, les procès sont loin d'être aussi simples. Dans quelques cas, dit-on, on a rencontré de l'hémianesthésie, en même temps que l'hémiplégie. Mais, quand on examine ces faits de près, on reconnaît qu'ils ne sont pas aussi en désaccord avec notre première assertion qu'on pourrait le croire. Des trois malades d'Andral, un seul a eu une perte du sentiment, du côté de l'hémiplégie; et encore la sensibilité a reparu au bout de deux jours. Ne semble-t-il pas naturel de penser que, dans le premier moment, l'épanchement a pu, par son volume considérable, comprimer la couche optique et produire ainsi indirectement de l'anesthésie; que cel

épanchement s'étant ensuite réduit par résorption, la couche optique s'est trouvée ensuite dégagée et le corps strié est resté seul entravé dans son fonctionnement. Dans les faits de Jeffrey, de Colombel, de Mesnet, la sensibilité était intacte. Restent donc ceux de Türck, qui tous, il est vrai, sont avant tout caractérisés par une hémianesthésie complète. Mais en réalité les lésions, dans ces cas, n'appartenaient pas plus au corps strié qu'à la couche optique et étaient à même d'agir plus ou moins sur ces deux centres à la fois. Le rôle sensitif du corps strié est tellement peu probable, que Meynert, de Vienne, qui anatomiquement fait arriver les conducteurs sensitifs au corps strié par l'étage inférieur, déclare lui-même qu'ils ne font que traverser un de ses points pour aboutir au lobe cérébral postérieur où il localise la sensibilité. Il fait, au contraire, s'arrêter dans la partie antérieure du corps strié, les conducteurs des mouvements volontaires, lesquels partent, selon lui, du lobe antérieur.

# TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Nous allons aborder aujourd'hui l'histoire de la partie la plus importante du système nerveux, de celle qui tient sous ses ordres, non-seulement toutes les autres portions de ce système, mais encore l'organisme dans son entier, de celle qui, en outre, fait l'homme moral et intellectuel. C'est vous nommer le cerveau.

## DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

### Constitution anatomique.

Il est presque inutile de vous rappeler que le cerveau proprement dit est formé de deux masses ovoïdes qui sont appelées *hémisphères cérébraux*, et qui sont reliées entre elles par une commissure blanche considérable, qui a reçu le nom de *corps calleux;* que chacun de ces deux hémisphères se trouve franchement divisé en deux parties inégales par un sillon profond nommé *scissure de Sylvius*, et motivé par la présence de l'apophyse d'Ingrassias, du sphénoïde qui s'insinue en ce point pour ainsi dire dans la substance cérébrale; que la portion située en avant de ce sillon, qui ne représente que le tiers de l'hémisphère, repose sur la voûte orbitaire et a reçu le nom de *lobe frontal*; que la portion située en arrière se subdivise elle-même, d'une manière plus artificielle, en deux lobes, l'un qui repose sur la grande aile du sphénoïde et qui est appelé *lobe sphénoïdal,* l'autre qui correspond à la tente du cervelet et qui prend le nom de *lobe occipital.* Ces données sont tellement élémentaires que je ne fais que glisser sur elles. Vous savez aussi que la surface de ces lobes est comme plissée de façon à former des saillies curvili-

gnes, séparées par des anfractuosités, et recevant la désignation générique de *circonvolutions*. Tout ce qu'on peut assurer pour le moment, c'est que, dans leur ensemble, elles ont pour but de donner plus d'étendue à la surface extérieure du cerveau. C'est un artifice de la nature pour obtenir, dans un espace limité, un plus grand développement de la couche périphérique des hémisphères. Mais ces circonvolutions sont en général tellement constantes dans leur forme et leur direction, qu'il est de la dernière évidence que chacune d'elles a sa raison d'être particulière. Aussi on ne peut qu'approuver le pénible travail auquel s'est consacré Gratiolet qui a parfaitement décrit tous les détails de ces replis chez les primates. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, cette œuvre ne peut encore fournir que des promesses, et elle restera stérile peut-être pendant bien des années encore. Pour le moment, elle en est réduite à procurer seulement une base géographique plus rigoureuse aux phrénologues pour leurs localisations imaginaires. Il est cependant une circonvolution qui, dans ces derniers temps, a acquis une certaine importance clinique. C'est celle appelée *lobule de l'Insula*, dont plusieurs médecins ont voulu faire le siége de la faculté langage. C'est une saillie pyriforme située sur le versant frontal du ravin représenté par la scissure de Sylvius. Elle existe aussi chez les animaux, mais chez l'homme elle présente une particularité qui ne se retrouve nulle part ailleurs dans l'échelle zoologique. Chez lui, sa surface présente cinq à six plis rayonnants.

Comme tous les centres nerveux, le cerveau est formé à la fois par de la substance grise et par de la substance blanche. La première occupe la périphérie et sert, pour ainsi dire, de revêtement à la seconde. Celle-ci occupe, non-seulement la partie centrale, mais s'engage encore dans chaque circonvolution. On dirait le feu central du globe terrestre, qui soulève les couches périphériques et qui s'engage dans l'axe de la montagne qu'il vient de créer. L'épaisseur de la couche corticale est à peu près la même dans toutes les régions du cerveau. Chez l'adulte, elle a environ 2 à 3 millimètres. Elle est d'une consistance assez ferme et offre même une certaine élasticité. C'est au point qu'on peut facilement enlever avec des pinces la pie-mère, sans entraîner la moindre parcelle de substance nerveuse. Quand, dans une autopsie faite après les délais ordinaires, la substance cérébrale est entraînée avec les lambeaux de cette méninge, on est déjà presque en droit de conclure à l'existence d'un état pathologique. Sa

coloration est uniformément grisâtre. Dans l'aliénation mentale, cette teinte tend à se modifier : tantôt il existe de petits îlots tranchant par leur couleur blanchâtre ; tantôt c'est tout l'ensemble qui tend à blanchir, et alors il devient très-difficile de voir où finit la substance grise et où commence la véritable substance blanche.

Quand l'œil se trouve armé d'une loupe, la substance corticale perd son uniformité apparente, et on reconnaît qu'elle est formée de plusieurs couches superposées. Baillarger en a même décrit six alternant entre le blanc et le gris, la plus superficielle étant blanche, et la plus profonde grise. Vulpian, qui admet aussi l'existence de

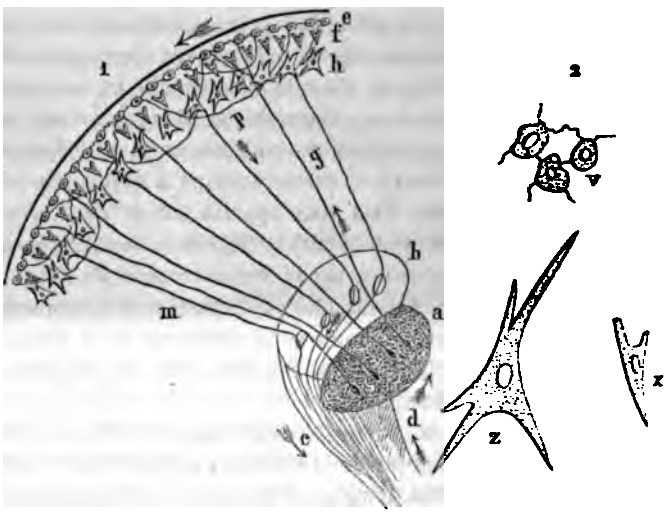



*Fig. 47.*

1. Schéma du mode d'agencement des éléments de la couche corticale avec ceux de la couche optique et du corps strié. — *a*, couche optique. — *b*, corps strié. — *c*, substance blanche du pédoncule cérébral. — *d*, substance grise du pédoncule cérébral. — *e*, plan des petites cellules cérébrales phériphériques. — *f*, plan des cellules moyennes. — *h*, plan des grosses cellules profondes. — *g*, fibre convergente étendue d'une cellule de la couche optique à une des cellules cérébrales superficielles. — *m*, fibre convergente étendue d'une grosse cellule de la couche corticale à une cellule du corps strié. — *p*, une des fibres commissurantes réunissant des groupes de cellules éloignées les unes des autres. Les flèches indiquent le courant centripète des impressions sensitives dans la substance grise du pédoncule, celle de la couche optique dans les fibres cortico-optiques, et le courant centrifuge en rapport avec l'idée qui doit produire le mouvement volontaire en passant par les fibres cortico-striées, le corps strié et les fibres blanches du pédoncule cérébral. — 2. *r*, petites cellules de la couche superficielle. — *z*, grosse cellule de la couche profonde. — *x*, cellule de la couche moyenne.

trois plans de substance grise parfaitement distincts, leur assigne des rôles différents, en rapport avec les trois ordres de facultés intellectuelles, affectives et instinctives. Quant aux plans de fibres blanches interposés, ils représenteraient les moyens d'associations des cellules de chaque couche. Tout ce qu'on peut assurer, c'est qu'il y a bien certainement deux zones qui se distinguent franchement par leur coloration. La zone superficielle est grise et transparente; la zone profonde est beaucoup plus foncée, elle est rougeâtre, ce qu'elle doit à sa plus grande vascularisation. Il est certain aussi qu'il existe, entre ces deux zones, un liséré blanchâtre, formé en effet par des fibres blanches se rendant d'une cellule à une autre plus ou moins éloignée.

Au microscope, on aperçoit, dans l'une et l'autre zone, un fond général de substance amorphe servant d'atmosphère à des cellules qui tranchent par leur teinte jaunâtre et l'intensité avec laquelle elles réfractent la lumière. Elles sont prodigieusement nombreuses. C'est tout un monde d'étoiles. Celles des couches superficielles sont excessivement petites; elles n'ont que $0^{mm},01$ à $0^{mm},016$. Leurs prolongements sont d'une finesse extrême. Par contre, elles ont un noyau relativement volumineux. C'est même lui qui décèle la présence de la cellule qui passerait certainement inaperçue sans cette enseigne. Dans l'état naturel, elles ont une forme arrondie; mais elles apparaissent presque toujours triangulaires à l'observateur, par suite de la pression exercée par la lame de verre. Celles des couches profondes ont des dimensions qui se rapprochent de celles des cellules des cornes antérieures de la moelle. Elles mesurent environ $0^{mm},035$. Elles sont, elles, naturellement triangulaires. Leur sommet est toujours dirigé vers la périphérie; leur base regarde toujours le centre de l'encéphale. Dans la stratification des couches corticales, il n'existe pas une ligne de démarcation très-tranchée entre les deux ordres de cellules. Entre les cellules les plus petites et les cellules les plus grosses se trouvent des plans intermédiaires de cellules qui, par leurs dimensions et leurs formes, font passer insensiblement des premières aux secondes. Grâce à ses nombreux prolongements, chaque cellule s'anastomose avec les cellules voisines de la même couche, avec quelques-unes de la couche sous-jacente, et enfin avec les fibres de la substance blanche; de telle sorte qu'avec les coupes verticales, comme avec les coupes horizontales, l'observateur se trouve toujours en présence d'un réseau cellulaire excessivement

riche. A côté des cellules complètes on aperçoit, çà et là, des noyaux libres. Représentent-ils des débris de cellules en voie de destruction ou le premier pas de cellules en voie de formation? C'est ce qu'il est difficile de décider. Dans tous les cas, le fait semble indiquer qu'il s'opère un renouvellement incessant des éléments histologiques de l'intelligence, et qu'il y a peut-être là un roulement favorable aux défaillances de la mémoire, et à l'extension incessante des notions à enregistrer.

La substance blanche cérébrale est, de son côté, constituée par deux groupes bien distincts de fibres. Les unes sont rectilignes et disposées comme des rayons qui, partis d'un centre commun, le noyau de l'encéphale, iraient, en divergeant, aboutir à tous les points de la couche corticale de l'hémisphère. On est convenu de les appeler *fibres convergentes*. Les autres sont curvilignes et disposées par faisceaux qui se rendent d'une circonvolution à une autre plus ou moins éloignée. Anatomiquement, elles relient les cellules d'un département de la couche corticale à celles d'un autre département; physiologiquement, elles associent, dans un travail d'ensemble, des groupes d'agents éloignés les uns des autres. Elles prennent le nom de *fibres commissurantes*. Il est a peu près impossible de décider, par l'inspection anatomique, à quelles cellules se rendent spécialement les fibres convergentes émanées de la couche optique, et celles qui aboutissent, d'autre part, au corps strié. Se basant sur ce que la couche optique doit être regardée comme le centre général de la sensibilité, et le corps strié, comme un centre du mouvement volontaire; se basant, en outre, sur ce que partout les cellules sensitives se montrent beaucoup plus petites que les cellules motrices, Luys pense que les fibres *cortico-striées* doivent partir des grosses cellules de la couche profonde, et que les fibres *cortico-optiques* doivent aboutir aux petites cellules de la couche superficielle. Quant aux fibres commissurantes, le microscope montre d'une manière évidente qu'elles sont exclusivement réservées aux petites cellules.

Quelques faits de structure d'une application moins immédiate méritent cependant encore d'être mentionnés ici. Ainsi, le corps calleux a donné lieu à des hypothèses anatomiques qui correspondent à des hypothèses physiologiques différentes. Luys, à l'instar d'Arnold, de Reil, d'Owen, le regarde comme étant formé de fibres commissurantes exclusivement destinées à relier les deux hémisphères cérébraux, et à établir, dans leur fonctionnement, un *consensus*

indispensable. Foville, épousant une interprétation émise avant lui par Willis et Tiedemann, voit dans le corps calleux un épanouissement central des pédoncules cérébraux. Gratiolet a modifié encore cette dernière opinion en disant que cet épanouissement interlobaire des pédoncules cérébraux avait pour but de donner lieu à un entre-croisement des fibres de ces deux faisceaux, de sorte que le pédoncule gauche se trouverait être destiné au lobe droit, et réciproquement d'une manière inverse. La première hypothèse me paraît être de beaucoup la plus probable ; car la raison elle-même nous dit que les deux hémisphères ont besoin d'être mis en relations continuelles, et, d'un autre côté, on se verrait forcé, ou d'effacer les entre-croisements qui semblent exister dans le bulbe et la protubérance, ou de nier un fait incontestable en clinique, celui des effets paralytiques croisés.

### Physiologie normale.

Dans le corps médical on ne doute pas que les lobes cérébraux soient les agents des phénomènes psychiques. C'est là une vérité qui s'impose en effet au médecin, qui voit journellement les maladies du cerveau entraîner des troubles intellectuels d'une façon constante ; qui s'impose aussi au physiologiste, qui voit l'intelligence s'évanouir après l'ablation des hémisphères cérébraux. Malheureusement les arguments qu'on a l'habitude d'emprunter à l'anatomie comparée ne sont pas aussi positifs qu'on le croit généralement. Sur ce terrain on vient se heurter contre un assez grand nombre d'exceptions apparentes, qui ont donné prise aux philosophes qui, dans leur spiritualisme exagéré, ont voulu faire du cerveau un organe inerte n'ayant aucune part à réclamer dans l'exercice des facultés intellectuelles. Il est donc nécessaire de chercher à expliquer ces exceptions.

On a dit, et on répète sans cesse, que, dans l'échelle animale, le développement de l'intelligence est en raison du volume du cerveau comparativement à celui du corps de l'animal. Mais quand on examine les différentes tables qui ont été dressées à ce sujet, on est obligé de reconnaître que la loi n'est exacte qu'autant qu'on n'établit la comparaison qu'entre les quatre classes des vertébrés considérés d'une manière générale. Dans ce cas, il est bien vrai que l'encéphale est plus volumineux chez les reptiles que chez les poissons,

chez les oiseaux que chez les premiers, chez les mammifères que chez les oiseaux. Du moment où, envisageant les échelons intermédiaires, on veut appliquer la règle aux ordres, aux genres et aux espèces, on la trouve à chaque instant en désaccord avec les faits. Dans un travail récent, M. Colin a été conduit à classer les animaux domestiques d'après le poids du cerveau comparé à celui du corps, dans l'ordre suivant : chat, chien, lapin, mouton, âne, porc, cheval et bœuf. Or, il est évident que cet ordre ne correspond pas au développement relatif de l'intelligence chez ces animaux.

Il est une première cause d'erreur qui ôte à la plupart des pesées qui ont été faites jusqu'alors une partie de leur valeur. C'est qu'elles ont porté sur la totalité de l'encéphale, de sorte que, comme le rapport entre les lobes cérébraux et les centres locomoteurs est loin d'être constant, le développement de la masse encéphalique pouvait aussi bien traduire une grande puissance locomotrice qu'une grande puissance intellectuelle. Il est vrai que même les quelques pesées qui ont été portées exclusivement sur les lobes cérébraux n'ont pas toujours donné les résultats qu'on attendait, alors qu'on tenait compte en outre des proportions relatives du corps de l'animal. Les recherches particulières de Colin tendent même à prouver que, contrairement à ce qu'on croyait, la masse cérébrale est, proportionnellement à la taille, beaucoup plus considérable dans les petits animaux que dans les grands. C'est ainsi que l'homme lui-même se trouve, quant au volume du cerveau, inférieur à plusieurs singes, à divers carnassiers, tels que la belette, aux petits rongeurs, et même à un grand nombre d'oiseaux, comme la mésange, le chardonneret. Mais il est d'abord une réflexion qui semble n'être pas venue à l'esprit de M. Colin, et qui est de nature à atténuer les conséquences de ce résultat expérimental. Tous les mammifères, quelle que soit leur taille, ont, à peu de chose près, les mêmes organes, les mêmes muscles, les mêmes viscères. La machine animale comporte toujours à peu près le même nombre de pièces, seulement chacune d'elles peut être plus ou moins considérable. Chacune d'elles doit avoir son représentant nerveux, non-seulement dans les nerfs, non-seulement dans la moelle et les centres locomoteurs, mais encore dans les fibres rayonnantes de la substance blanche du cerveau, puisque toutes sont mises au service de la volonté, d'une manière isolée. Quoiqu'il faille un plus gros nerf, et peut-être un plus grand nombre de fibres rayonnantes à un gros

muscle qu'à un petit muscle, il n'en est pas moins vrai qu'en raison de l'égalité du nombre des agents, le chiffre des fibres radiées indispensables peut former une masse qui peut paraître hors de proportion avec le volume du corps.

Du reste, ce qui doit avant tout servir de base dans les recherches de ce genre, ce n'est pas le poids ou le volume des lobes cérébraux considérés dans leur entier, mais la quantité de substance grise qu'ils renferment, puisqu'elle seule possède des cellules, c'est-à-dire les éléments réellement créateurs de l'organe; et puisque la substance blanche ne représente que des moyens de transmission. C'est ce qu'avait compris Desmoulins dès 1825. Pensant, avec raison, que la quantité de substance grise doit dépendre, avant tout, de l'étendue de la surface même du cerveau, puisqu'elle en occupe la périphérie, et que l'étendue de cette surface doit être en raison du nombre, de la profondeur des circonvolutions, il a cherché à établir une échelle intellectuelle basée sur ces dernières conditions. Il a constaté ainsi que les circonvolutions, dans les chiens de chasse, sont aussi nombreuses et aussi profondes que chez le singe, et même que chez l'homme; que les ouistitis ont à la fois la même intelligence et les mêmes circonvolutions que les écureuils; que les chats, qui sont certainement moins intelligents que les chiens, ont aussi moins de circonvolutions qu'eux; que les animaux, tels que les édentés, les tatous, les sarigues, les paresseux, qui sont presque dépourvus d'intelligence, ont la surface du cerveau presque unie. Ce genre d'investigations semble donc avoir déjà donné des résultats plus favorables que celui des pesées; mais il laisse cependant beaucoup à désirer encore. Desmoulins reconnaît lui-même que c'est le dauphin qui a le plus de circonvolutions; et il trouve cependant, sinon dans les mers, du moins sur terre des animaux qui le dépassent sous le rapport des facultés intellectuelles. En outre, comme l'a fait observer Leuret, la surface cérébrale des ruminants, même du mouton, est, proportion gardée, plus considérable que celle du chien, du chat et du renard, en sorte que tout ce qu'on est autorisé à dire, c'est que, réellement, l'absence de circonvolutions coïncide avec la nullité de l'intelligence, et que celle-ci nécessite toujours leur existence. Il faut convenir, du reste, que rien n'est plus difficile que d'apprécier le degré d'intelligence des animaux. On doit aussi tenir compte des instincts, qui sont souvent nombreux et très-complexes chez des animaux qui paraissent presque dépourvus d'initiative intellectuelle;

et quoiqu'ils soient le résultat d'une organisation innée, celle-ci n'en exige pas moins des agents matériels qui font la masse cérébrale.

Beaucoup d'anthropologistes ont avancé que, dans les races humaines, le développement du cerveau est en rapport avec celui de l'intelligence. La chose a pu être niée depuis, parce que les premières vérifications ont porté sur toute la masse encéphalique, et parce que le volume de l'encéphale, pris dans son ensemble, ne diffère pas sensiblement dans les diverses variétés de l'espèce humaine. Mais si on fait abstraction du cervelet et de l'isthme de l'encéphale, qui sont affectés au mouvement et qui paraissent être toujours en raison inverse du cerveau proprement dit, on peut déclarer sans hésiter que le volume de celui-ci va en augmentant depuis la race éthiopienne jusqu'à la race caucasique. Les Boschimans en particulier, qui occupent réellement le dernier échelon de l'humanité, ont des lobes antérieurs excessivement petits. De plus, les circonvolutions sont tellement réduites à la plus simple expression, qu'on n'en retrouve jamais de semblables chez aucun peuple, si ce n'est chez quelques idiots. C'est au point que quelques-uns ont voulu voir là le résultat d'une dégénérescence héréditaire; ce qui n'est pas admissible puisque les Boschimans se reproduisent depuis un nombre indéterminé de siècles, et puisqu'il est bien établi que la transmission des vices de conformation s'éteint bien vite, en entraînant la stérilité.

On a puisé encore dans les recherches sur les cerveaux humains, d'autres arguments, mais dont la valeur n'est peut-être pas encore bien établie d'une manière inattaquable. Ainsi, d'après Parchappe, le cerveau de la femme est à celui de l'homme comme 90 est à 100. Or, la femme a certainement les sentiments plus développés; mais elle possède à un moindre degré les facultés dites réflectives, c'est-à-dire les plus nobles et les plus élevées. De son côté l'enfant, qui a le cerveau petit et moins parfait, n'a presque pas de raisonnement. Le vieillard, dont l'intelligence périclite, perd 4 pour 100 du volume primitif de son cerveau. De son côté, Colin prétend que le volume des centres nerveux est, relativement à la masse du corps, en raison inverse de l'âge. L'assertion est peut-être aventurée et ne s'applique probablement pas à l'homme. Quant à l'absence de raisonnement chez l'enfant, je crois que cela tient en partie à une autre raison que nous mettrons à profit dans l'étude du mécanisme de l'intelligence.

Mais c'est surtout lorsque la comparaison porte sur les individus du même sexe et du même âge, qu'il paraît difficile de proportionner

le développement de l'intelligence au volume du cerveau. On a bien signalé le poids énorme des cerveaux de Cuvier, de Cromwell, de Byron et de Dupuytren; mais, outre qu'on conteste aujourd'hui l'authenticité de ces faits, ceux-là mêmes qui leur ont accordé toute créance sont obligés de reconnaître que ce n'est que chez les génies ou chez les individus d'une intelligence tout à fait extraordinaire, qu'on trouve une augmentation si appréciable de la masse cérébrale; qu'au-dessous de ces rares étoiles humaines, il est tout à fait impossible de retrouver la relation cherchée. On voit en effet de belles intelligences logées dans des têtes qui semblent mesquines à côté d'autres dont les propriétaires sont loin d'être transcendants. Mais il n'y a rien là qui puisse faire rejeter sans appel l'idée qui a motivé toutes les recherches précédentes; car non-seulement dans ces observations que l'on fait journellement sur les formes extérieures, on ne peut tenir compte ni des rapports de volume qui existent entre les lobes cérébraux et le reste de l'encéphale, ni du perfectionnement des circonvolutions comme forme et comme profondeur, ni de l'épaisseur de la couche corticale, qui n'est pas complétement invariable, ni du nombre de cellules qui peuvent être plus ou moins serrées et réaliser, sous de maigres apparences, une machine perfectionnée et puissante; mais il faudrait aussi pouvoir apprécier le degré de vascularité de cette substance grise, car les éléments histologiques fonctionnent en raison de la quantité de matériaux qu'ils reçoivent. Il y aurait peut-être même lieu de tenir compte aussi de la qualité du sang, comme le veulent Ludwig et Vagner. Ce dernier prétend même que les dispositions psychiques d'un individu sont contenues *in potentia* dans le sperme et dans l'ovule; que c'est par l'action réciproque du sang et de la substance nerveuse que ces dispositions se manifestent plus tard *in actu*; que la chose est démontrée, d'une manière irréfragable, par l'hérédité des qualités psychiques. J'ajouterai encore que, selon moi, il est un élément d'un autre genre qui exerce une influence énorme sur la manifestation de la machine intellectuelle, c'est l'éducation sans laquelle la plus belle intelligence peut rester à l'état latent. L'instrument le plus habilement construit reste muet si on le met entre les mains d'un individu qui n'a pas appris à s'en servir. Un instrument de qualités moyennes excite l'admiration et se perfectionne même quand il est tenu par un grand artiste. Pour le cerveau, ce genre d'influence est plus considérable encore; car, comme nous le

verrons, le mécanisme de l'intelligence est tel qu'il se crée, pour ainsi dire, sous l'action des impressions qu'il enregistre et de la méthode avec laquelle se coordonnent ces notions acquises.

Somme toute, on peut dire que si l'anatomie ne donne pas toujours des faits favorables à l'idée d'une localisation de l'intelligence dans les lobes cérébraux, elle ne nous fournit cependant que des exceptions parfaitement conciliables avec cette idée. La physiologie expérimentale et la pathologie vont nous procurer des résultats beaucoup plus nets et ne permettant même pas un moment d'hésitation.

Quand on considère attentivement un animal quelconque, mammifère, oiseau ou grenouille, auquel on a enlevé les lobes cérébraux, on constate qu'il peut encore sentir et marcher, mais qu'il ne vole que quand on le jette en l'air, qu'il ne marche que quand on le pousse; en un mot, qu'il a perdu toute espèce de spontanéité. Il se montre complètement dépourvu de volonté. Tant qu'on ne le force pas à s'agiter, il reste constamment assoupi et comme plongé dans la plus profonde léthargie. Comme l'a dit Flourens, on n'a plus sous les yeux qu'un animal condamné à un sommeil perpétuel, et qui est même privé de la faculté de rêver pendant ce sommeil. Si par diverses irritations on le force à s'éveiller, il montre un air d'hébétude complète. Il est tout aussi dépourvu de mémoire que de volonté. Il est de la dernière évidence qu'il n'a plus rien d'inscrit à son actif de notions acquises. Il a perdu de même le jugement et la réflexion. Il ne sait plus fuir. S'il rencontre un obstacle, il vient s'y heurter, et continue à s'y heurter sans cesse. Il ne sait plus éviter. Il n'est plus susceptible d'expérience. Un pigeon sain, qui a même les yeux bandés, sait encore bien tourner les obstacles. Les instincts eux-mêmes ont disparu. L'animal ne cherche plus à s'abriter. Il ne cherche plus à manger; on est obligé de lui introduire les aliments jusqu'à l'origine de la gorge. Il est indifférent aux caresses du mâle ou de la femelle. La poule ne becquète plus, la taupe ne fouille plus, le chat ne griffe plus lorsqu'on l'irrite. Chose bien remarquable et pleine d'enseignements pour la pathologie! Si on n'enlève qu'un seul lobe, toutes ces manifestations psychiques persistent. L'animal veut encore quand il n'a perdu qu'un seul lobe. Il conserve encore le souvenir et tous ses instincts naturels.

Mais c'est surtout la pathologie qui démontre de la manière la plus indiscutable que le cerveau est tout au moins l'instrument indispensable de l'intelligence. Le médecin le plus spiritualiste est obligé de se

rendre à l'évidence. Plus vous avancerez dans votre pratique, plus votre conviction deviendra profonde sous ce rapport. Sans vouloir entrer dans les détails des preuves qui ressortiront plus tard de la physiologie pathologique, nous pouvons déjà poser en principe, qui sera amplement justifié par ce qui suivra, que toutes les fois que les fonctions intellectuelles sont troublées profondément et d'une manière permanente, il y a une lésion du cerveau. La folie elle-même perd de plus en plus, dans l'esprit des aliénistes, la nature de névrose qu'on lui avait prêtée jusqu'alors. Des recherches d'anatomie pathologique, faites en Angleterre, spécialisent presque les altérations capables d'engendrer l'aliénation mentale. Mais ce sont surtout la démence et l'idiotie, qui viennent attester de l'indispensabilité de la couche corticale du cerveau pour toutes les manifestations intellectuelles, affectives et instinctives. Vous verrez qu'au fur et à mesure que la dégénérescence graisseuse envahit un plus grand nombre de cellules, le cercle des notions va sans cesse en se rétrécissant, jusqu'à ce que le néant succède à la richesse intellectuelle. Vous verrez que l'abus de l'alcool, qui au début congestionne le cerveau et exalte le fonctionnement de ses cellules, produit aussi dans le même moment une surexcitation morbide des facultés; que plus tard il frappe de mort ces mêmes éléments, en même temps qu'il conduit à l'abrutissement. A chaque pas vous verrez les preuves se presser en si grand nombre, que vous reconnaîtrez tous, sans exception, que vouloir nier le lien étroit qui unit le cerveau et l'intelligence, c'est vouloir nier la raison elle-même. Tant que les philosophes voudront négliger cette vérité, ils ne feront que se débattre en vain dans le vide. Ils auront beau s'élever dans les nuages de la psychologie pure et lancer de là leurs bordées de *moi* et de *non moi* au pauvre monde ébahi, ils n'arriveront jamais ainsi à percer le voile qui leur masque les secrets de l'esprit humain.

Une pareille assertion équivaut-elle à la négation de l'âme? Non, certainement. Que vos consciences se rassurent, si elles en ont besoin. L'existence de l'âme, son immortalité, ce sont là des questions d'un ordre plus élevé qui doivent chercher leur démonstration ailleurs que dans les sciences médicales, qu'un physiologiste n'a le droit ni le devoir d'agiter et de résoudre. Mais que l'âme existe ou n'existe pas, il est bien certain que l'homme porte en lui une machine parfaitement organisée, avec laquelle il produit des actes psychiques, et sans laquelle il serait incapable d'en produire ici-bas, machine

qui, par son existence, ne préjuge en rien de la question religieuse. Car pourquoi le Créateur, qui a donné à l'âme des muscles pour exécuter dans ce monde les mouvements qu'elle désire exécuter, ne lui aurait-il pas donné aussi un organe pour penser, et dont elle subirait les lois inhérentes à son organisation, comme elle subit celles qui s'imposent aux agents du mouvement ? Il n'y a même là rien qui puisse compromettre la sécurité de la société, car une pareille machine n'exclurait pas la responsabilité ! L'artiste est responsable de la manière dont il se sert de son instrument. Dans ce fait, celui-là même qui a les convictions religieuses les plus profondes ne peut qu'y trouver une source nouvelle d'admiration pour le Créateur de toutes choses qui nous a dotés d'une organisation si ingénieuse. Admirer cette œuvre d'origine divine, c'est admirer le Créateur au lieu de s'admirer soi-même, comme le font, sans s'en apercevoir, beaucoup de philosophes. Nous, physiologistes et pathologistes, nous n'avons donc pas à nous préoccuper de la question de savoir si cette machine obéit à un principe immatériel, ou si c'est elle qui, en vertu de son organisation, crée l'apparence de ce principe. Nous devons seulement chercher à en pénétrer le mécanisme et à nous rendre compte de ses aberrations. C'est ce que nous allons faire. La question métaphysique subsistera tout entière.

### Mécanisme des opérations psychiques.

Plaçons-nous d'abord au point de vue de l'observation psychologique ; ce sera une manière de poser tous les éléments du problème si complexe que nous voulons chercher à résoudre. Pour étudier les qualités de l'esprit humain, et pour arriver à surprendre l'enchaînement de ses actes, les uns ont créé de toutes pièces un système psychologique qu'ils pensaient être basé sur la raison et pour lequel ils faisaient seulement appel à leur conscience; les autres, s'engageant dans une voie réellement expérimentale, ont observé avant de systématiser. Cette dernière voie pouvait seule conduire à des résultats positifs. Aussi est-ce à elle seule que nous demanderons la classification qui doit nous servir de canevas.

D'une manière générale, on peut dire que l'esprit humain se manifeste à nous par trois ordres d'actes essentiellement différents. Il pense, il veut, il éprouve un sentiment. De là la justification des

grandes divisions posées par Condillac, et qui ont été du reste adoptées depuis par tout le monde. De là les trois grandes facultés désignées par les philosophes sous les noms d'*entendement*, de *volonté*, de *sensibilité*. Un quatrième mode de manifestation a été négligé par les auteurs de cette classification, c'est celui des *instincts*. Car à côté des idées qu'il conçoit, des volontés qu'il exprime par ses actes, des sentiments qu'il éprouve, l'homme subit des instincts tout comme les animaux. Ils se montrent beaucoup plus restreints chez lui, voilà tout. Mais comme dans certains cas pathologiques, ils peuvent prendre une place plus considérable, nous devons aussi en chercher les conditions générales. C'est pourquoi il faut les faire entrer en ligne de compte dans notre analyse des opérations psychiques. D'autre part, comme les manifestations de la volonté sont presque toujours dictées par les opérations de la pensée, il y a lieu de les rapprocher de celles-ci et de les réunir dans une même étude. Modifiant donc un peu les divisions et les désignations établies par les philosophes, nous adopterons trois grandes classes d'opérations psychiques, que nous intitulerons : 1° Facultés intellectuelles comprenant tout ce qui concerne l'entendement et la volonté ; 2° facultés affectives ; 3° facultés instinctives.

*Mécanisme des facultés intellectuelles.* — La formation des idées, qui est le but de l'entendement, comprend un certain nombre d'actes différents et nécessite la mise en jeu de plusieurs aptitudes que les uns attribuent à l'âme, les autres au cerveau. Ce sont ces aptitudes qui sont regardées comme des facultés secondaires de la grande faculté entendement. Ce sont, dans l'ordre hiérarchique et chronologique : la *perception*, qui recueille le germe de l'idée puisé dans le monde extérieur; l'*attention*, qui assure la pénétration de ce germe et qui la transforme en idée; la *mémoire*, qui conserve le sillon tracé par le germe et l'idée qui résulte de son développement; le *raisonnement*, qui établit un conflit entre deux ou plusieurs idées; le *jugement*, qui tire la résultante de ce conflit et en forme une nouvelle idée à origine plus complexe; enfin l'*imagination*, qui crée des idées nouvelles de toute pièce, ou plutôt qui embellit les notions déjà acquises. Pour les philosophes, dits *sensualistes*, qui se rangent sous le drapeau de Condillac et de Locke, ce cercle d'aptitudes et d'opérations suffit pour comprendre toutes les productions de l'entendement. Mais à côté d'eux il en est d'autres qui, suivant les traces de Descartes et de Leibnitz, prétendent que tout dans notre in-

telligence n'a pas pour point de départ une sensation, et qu'à côté des idées d'origine sensorielle, auxquelles ils donnent l'épithète de *contingentes*, nous possédons un certain nombre d'idées qu'ils appellent *innées* ou *nécessaires* et qui seraient non plus comme une émanation du monde physique, mais comme un trésor déposé en nous par le Créateur. Telles sont, par exemple, les idées d'infini, d'éternité, d'absolu, etc. Ils considèrent ces idées innées comme le produit d'une faculté nouvelle et spéciale à laquelle ils donnent le nom de *raison*. Tel est le cadre dans lequel la saine psychologie nous montre l'ensemble des opérations de l'esprit humain. Cherchons à lui adapter les données de l'anatomie et de la physiologie.

Nous pouvons déjà laisser de côté les idées innées, car il n'est pas besoin pour elles d'invoquer une origine différente de celle des idées contingentes. Quand on les analyse, qu'on suit pas à pas toutes les phases de leur généalogie, qu'on remonte jusqu'à leur véritable source, on constate que c'est toujours une sensation qui engendre l'embryon de ces idées élevées, quelque abstraites qu'elles puissent paraître. La notion d'espace et d'infini prend naissance dans les impressions d'immensité que produit en nous la contemplation du ciel et des mondes qui le peuplent. Le vague lui-même qui accompagne ces impressions est de nature à donner plus de profondeur à notre conception de l'inconnu. L'idée de Dieu résulte de la connaissance de toutes les productions de la nature. L'œuvre fait naitre en nous l'idée de l'ouvrier. Il y a donc lieu de reconnaitre une seule et même origine pour toutes les idées et de les ramener toutes à un mécanisme commun.

C'est la perception qui constitue le premier acte central. Sur ce point la physiologie et la psychologie se montrent d'accord. Mais tandis que les psychologues placent ce premier acte sur le même terrain que les opérations subséquentes de l'esprit humain, le physiologiste est conduit à le séparer des actes psychiques proprement dits, à lui donner une existence indépendante et à le localiser dans un centre particulier, la couche optique. Il est vrai qu'un des physiologistes les plus autorisés, Flourens, place le véritable siége des sensations dans le centre intellectuel lui-même, dans le cerveau. Mais cette idée est abandonnée aujourd'hui. Le cerveau ne fait qu'apporter la consécration intellectuelle à la sensation qui se trouve accomplie avant dans le centre sensitif et qui y est déjà perçue comme ébranlement spécial.

L'ébranlement qui s'est concentré dans les cellules de la couche optique, et qui, en vertu de leurs propriétés organiques particulières, y a pris le caractère, soit d'une image, soit d'un son, soit d'un contact, est réfléchi par ces mêmes cellules sur les petites cellules de la couche corticale par l'intermédiaire des fibres convergentes. Ces petites cellules corticales ont des conditions organiques qui ne se rencontrent nulle part ailleurs. Leur genre de travail doit donc être aussi différent de celui des autres, et il paraît consister dans la transformation de l'image née dans la couche optique en ce qu'on appelle une idée. C'est comme une reproduction plus délicate, plus vaporeuse, pour ainsi dire, de la photographie qui s'est produite dans la couche optique. En vertu de quelle propriété, par quel mécanisme intime s'opère cette transformation? C'est ce qu'il nous est impossible de savoir et ce que nous ne saurons peut-être jamais. Le fait est là et s'impose à l'observateur. Quand les cellules corticales ont été détruites comme chez les déments, ou quand elles n'existent pas comme chez les idiots, la formation des idées n'est plus possible. Il n'y a plus que des sensations sans idées. Le dément et l'idiot s'aperçoivent bien qu'ils voient quelque chose. Ils évitent ce quelque chose, mais cette vue n'éveille en eux aucune notion. Ils n'ont pas l'idée de cette chose. Ce n'est plus pour eux un objet ayant un nom et une destination particulière.

En général, lorsqu'un objet frappe la vue d'un enfant, il frappe aussi de suite, ou dans un temps très-court, ses autres sens. L'enfant le touche; il l'entend s'il produit des sons par lui-même. Presque toujours aussi son oreille reçoit une impression auditive due au nom de l'objet que les parents ont soin de prononcer, dans l'intérêt de l'éducation de son intelligence naissante. De là la production simultanée de toutes les notions qui correspondent aux diverses propriétés de cet objet, notions que l'enfant, par le fait même de l'unité de temps et de lieu, fond les unes dans les autres. Il les attribue tout naturellement à une cause commune qui, pour lui, s'identifie avec le nom prononcé devant lui, et qui dès lors sera pour lui le signe de cette cause. Une partie des fibres commissurantes a peut-être pour but d'aider à cette union des notions afférentes à un même objet, en réunissant les cellules intellectuelles où peuvent aboutir pour les unes les impressions auditives, pour les autres les impressions visuelles, etc. Ce qui prouve cette influence de l'arrivée simultanée des impressions, c'est que, quand deux notions ont pris naissance ensemble dans le cerveau, elles continuent à s'associer

malgré nous et tout en hurlant de se trouver accouplées. Il nous est difficile parfois de ne pas fusionner deux idées qui ne sont pas associables. Cette assimilation du monde extérieur par l'enfant se fait lentement. Elle porte d'abord sur ses parents, ses aliments, ses jouets, puis sur les objets les plus voyants qui l'entourent. C'est ainsi qu'il agrandit peu à peu son horizon intellectuel et qu'il enrichit, pièce par pièce, son contingent d'idées primitives et élémentaires. Il représente en tous points la statue imaginée par Condillac, qui, d'abord inerte, s'anime successivement sous l'influence des émanations du monde extérieur. Comme l'a dit Voisin : « Les « sens sont les portes de l'entendement. Sans les sens, le cerveau le « mieux organisé ne serait jamais qu'une masse inerte. Nos facultés « tant morales qu'intellectuelles ne s'éveillent qu'en présence et au « contact des choses du dehors. Chaque sens dévoile à l'homme « une partie de la création. »

C'est surtout pendant que cet enregistrement des notions à acquérir est en train de s'effectuer, que se manifeste l'utilité de ce phénomène, insaisissable dans sa nature, que les philosophes appellent faculté *attention*. C'est comme un recueillement qui fait que les impressions et les notions sont mieux assimilées, mieux digérées. Il consiste sans doute dans l'effort intime que font les cellules intellectuelles pour entrer en fonctionnement régulier et harmonique avec les cellules de la couche optique. Quand on lit sans penser, c'est-à-dire sans faire attention, les impressions visuelles mettent encore en activité les éléments de la rétine, le nerf optique, la couche optique et les tubercules quadrijumeaux, comme l'attestent pour ceux-ci les variations réflexes de la pupille. Mais les cellules cérébrales restent inébranlables et ne prennent pas part au consensus. Quand on est soumis à un bruit continuel et monotone et qu'on finit par ne plus l'entendre, le nerf acoustique et la couche optique continuent à être ébranlés; mais les cellules cérébrales, absorbées par un autre genre de travail, restent sourdes aux sollicitations des cellules optiques et n'engendrent plus d'idées en rapport avec le genre d'impressions. On dirait que le défaut d'attention sectionne, ou plutôt paralyse momentanément les fibres convergentes. Le phénomène attention semble s'appliquer quelquefois aussi aux cellules de la couche optique qui peuvent céder plus ou moins complétement, ou ne point céder aux sollicitations émanées des organes des sens. Quand l'activité cérébrale accapare pour d'autres parties toutes les forces vives de

l'économie, les cellules optiques semblent pouvoir, comme les fibres convergentes, être frappées momentanément d'inertie, et alors les impressions sensorielles passent inaperçues. Pendant les batailles on ne sent pas les blessures. Un mathématicien, absorbé par un problème, a pu avoir les pieds brûlés sans s'en apercevoir. Dans des circonstances opposées, les cellules optiques, en se pénétrant trop de leurs fonctions, avivent elles-mêmes la perception. Celui qui prête une trop grande attention aux incisions chirurgicales qu'il subit sent beaucoup plus la douleur. L'hypochondriaque souffre de douleurs internes qui passeraient inaperçues pour d'autres. Le phénomène attention, quels que soient sa nature et son mécanisme, joue un rôle important dans les opérations psychiques, car quand ce genre d'aptitude fait défaut, il en résulte une grande faiblesse intellectuelle. Nous verrons même ce défaut devenir un des éléments principaux de la manie.

Qu'il y mette plus ou moins d'attention, l'enfant prend bientôt un rôle un peu plus actif dans le développement de son intelligence. Il ne se contente plus d'enregistrer des empreintes par le travail moléculaire de ses cellules intellectuelles. Par l'intermédiaire sans doute des fibres commissurantes et des anastomoses des cellules entre elles, il fait vibrer deux ou plusieurs de ces empreintes à la fois. Il compare entre elles les idées qui en ressortent. Il raisonne, et il juge. Il s'établit dans son cerveau quelque chose d'analogue aux combinaisons chimiques, où deux substances donnent naissance à un troisième produit qui a ses caractères spéciaux, tout en conservant un certain cachet de chacun de ses générateurs; quelque chose d'analogue à la combinaison qui s'établit entre l'ovule et le sperme et dont le produit tient à la fois du père et de la mère. Les combinaisons de cette jeune intelligence sont d'abord des plus simples. A mesure que l'enfant avance, il en réalise de plus compliquées. Le conflit porte sur un plus grand nombre d'éléments et les composés deviennent plus complexes. Les idées qui en résultent constituent des notions acquises malgré l'éloignement de leur origine sensorielle, et c'est ainsi qu'en travaillant ce qu'il a déjà reçu, le cerveau augmente lui-même son avoir.

Ce qui contribue à donner un grand développement à l'intelligence, ce qui tend à reculer sans cesse les bornes du théâtre des opérations psychiques, c'est l'aptitude des cellules cérébrales que les philosophes expriment par la faculté *mémoire*. Ils la définissent eux-

mêmes la faculté par laquelle l'esprit conserve l'impression des objets et faits perçus, ainsi que des connaissances acquises par l'étude. Remplacez le mot esprit par celui de cellules, et cette définition se trouvera avoir revêtu une forme physiologique suffisante. Une cellule a été entraînée par une impression sensorielle à fournir par son travail un produit déterminé, une idée quelconque. Ce genre de production est devenu dès lors son lot. Tant qu'une circonstance quelconque ne sera pas venue modifier son genre de travail ou la rendre tout à fait incapable, elle reproduira toujours ce qu'elle aura appris à faire, quand même elle sera entrée en activité spontanément et sans y avoir été provoquée par une nouvelle impression identique ou analogue à celle qui a autrefois décidé de son genre d'opération. C'est là ce qui fait le propre des cellules corticales et en même temps la supériorité et l'élévation de la fonction intellectuelle. Tandis que, dans l'état physiologique, les cellules des autres centres nerveux n'entrent en activité que lorsqu'elles y sont provoquées par un courant venu de la périphérie, celles du cerveau ont la propriété de pouvoir, dans l'état normal comme dans l'état pathologique, entrer spontanément et isolément en vibration ; et chaque fois qu'elles vibrent, elles reproduisent toujours le dernier genre de travail que leur a imposé l'éducation. C'est comme cela que les idées peuvent devenir une propriété, qu'elles peuvent avoir une existence persistante. Elles existent en puissance, et cette puissance, latente le plus souvent, se manifeste de temps en temps, lorsque la vibration de la cellule vient à remplacer son immobilité ordinaire. C'est presque un phénomène de reviviscence. Il y a tout au moins lieu de rapprocher le mécanisme de la mémoire des phénomènes de phosphorescence dont a parlé Helmotz. Il a reconnu sur l'œil humain, 18 heures après la mort, que la rétine possède encore une certaine fluorescence. Elle peut encore rendre de la lumière qu'elle a accaparée dans les derniers moments de la vie et qu'elle tient en réserve. Or, la rétine est, comme le cerveau, formée avant tout par des cellules nerveuses. Celles-ci semblent donc se conduire comme les plaques et les gravures de Niepce, de Saint-Victor. Ce dernier a démontré qu'une simple gravure exposée au soleil peut emmagasiner de la lumière d'une façon persistante, garder pendant un temps indéfini l'impression lumineuse à l'état latent, et mise en présence d'une plaque sensibilisée, déceler par l'apparition d'une image négative sa réserve de lumière.

Dans l'exercice de la mémoire, les cellules de la couche optique entrent aussi parfois en action pour donner du coloris, de la vigueur, presque de la réalité aux idées. Elles les accentuent en leur fournissant l'ombre d'une image.

La propriété de reviviscence que possèdent les cellules intellectuelles peut se manifester de deux manières : tantôt sans et malgré notre volonté; tantôt à la suite d'un appel volontaire de notre part. Dans le premier cas, l'idée qu'elle réveille s'impose pour ainsi dire à nous et est due, soit à ce qu'une cellule se met à vibrer spontanément, soit à ce que cette cellule est entraînée en activité par une cellule voisine qui elle-même a reçu une provocation d'une impression sensorielle quelconque. C'est ainsi qu'une impression visuelle ou auditive, même insignifiante, peut réveiller toute une série de souvenirs s'enchainant plus ou moins bien entre eux. Dans le second cas, ce n'est plus la cellule qui impose son produit, elle obéit, elle s'exécute. De quelle manière arrivons-nous à faire vibrer spécialement certaines cellules, lorsque nous voulons invoquer des souvenirs déterminés? Il y a là certainement une énigme devant laquelle il faut s'incliner. Mais c'est surtout dans ces circonstances qu'on voit l'énorme avantage d'un emmagasinement méthodique des idées. Nous n'obtenons pas toujours d'emblée le fonctionnement de la cellule qui doit nous fournir l'idée que nous cherchons. Le plus souvent nous arrivons à raviver avant une ou plusieurs idées ayant des corrélations avec celle que nous désirons, et ce n'est qu'en passant par leur intermédiaire que nous atteignons le but. Fréquemment nous parvenons à nous rappeler le lieu, le moment où nous avons vu un objet avant de retrouver le souvenir de cet objet lui-même. Souvent c'est le souvenir des objets environnants qui nous conduit à celui que nous invoquons. C'est pour cette raison que dans l'étude les divisions et subdivisions rationnelles des matières aident considérablement à l'exercice de la mémoire. Comme le dit Luys, nous pouvons « repasser ainsi successivement, les uns après les autres, les « principaux points sur lesquels notre esprit a été tenu en arrêt. « Nous remontons dans un ordre régulier la série de nos impres- « sions primitives, méthodiquement juxtaposées dès le début, et « nous retrouvons, par cela même que nous passons par les mêmes « voies, une série d'idées et de souvenirs habitués à marcher de « compagnie. Chaque tête de chapitre mettant en activité isolément « une série de régions cérébrales, évoque ainsi des souvenirs prin-

« cipaux qui entraînent à leur suite une nouvelle série de souvenirs
« secondaires, lesquels font appel à des souvenirs tertiaires, etc.

Les cellules ne paraissent pas être toujours également aptes à se laisser entraîner dans un travail déterminé. Elles sont plus ou moins rebelles, ou plutôt plus ou moins incapables. Elles le deviennent toujours chez les vieillards. Comme tous les organes de l'homme qui touche au dernier terme de sa vie, elles tendent à devenir inertes; près de mourir elles-mêmes, elles tombent dans la caducité, elles se momifient, elles se cristallisent. Ce dernier mot est plus qu'une image, car dans la vieillesse les cellules éprouvent une modification moléculaire qui se traduit par une transformation en une masse homogène, amorphe, solide et semi-transparente. Avant d'en arriver là, leur fonctionnement s'affaiblit et elles deviennent incapables de recevoir de nouvelles empreintes durables, tandis que dans le même moment on voit les souvenirs de l'enfance se raviver. C'est que dans la jeunesse les cellules sont à leur maximum d'impressionnabilité. A cette époque les sensations ont laissé des traces profondes qui durent encore dans les derniers moments de la vie et qui, au milieu de l'inertie de tout ce qui les entoure, semblent briller d'un plus vif éclat.

Le phénomène de la mémoire, loin d'être une pierre d'achoppement pour l'idée d'une machine cérébrale mise ou non au service d'une âme, en est une des preuves les plus considérables. Dans les maladies qui détruisent les cellules de la couche corticale, on voit les mots et les noms s'effacer successivement de la mémoire à mesure que la destruction envahit de nouvelles régions. En général, on ne voit pas cette faculté s'affaiblir simultanément pour toutes les espèces de notions, comme cela devrait avoir toujours lieu s'il s'agissait d'une aptitude exclusivement inhérente à un principe immatériel. On constate, au contraire, que le défaut de mémoire porte sur un plus ou moins grand nombre de connaissances et non sur leur ensemble; que le malade perd de plus en plus, mais peu à peu, de son bagage de notions, à moins que la lésion ne soit tellement considérable et étendue qu'elle ne balaye tout d'un coup toutes les richesses accumulées dans le cerveau. Les philosophes admettent eux-mêmes que pour la mémoire il se passe dans le cerveau quelque chose d'analogue à une empreinte que recevrait cet organe, car dans leur langage ils se servent des mots : sillons tracés qui peuvent persister ou s'effacer. Le renouvellement incessant qui s'impose à la

matière vivante n'a même pas paru être un obstacle à cette conception, et on a dit que les mutations se faisant par substitutions moléculaires, les sillons pouvaient être respectés. Avec ce que nous savons sur les lois de la vie cellulaire, tout s'explique encore mieux, puisque les cellules se renouvellent par génération et que presque toujours les cellules filles héritent de leur mère.

Ce qui peut embellir ou parfois troubler l'intelligence, c'est l'aptitude cérébrale qu'on appelle *imagination* et qu'on définit : la faculté de créer quelque chose de nouveau. Ce mot nouveau va au delà de la vérité, car les productions les plus poétiques de l'imagination reposent encore sur des connaissances antérieurement acquises. L'imagination a toujours besoin d'une matière première qui est d'origine sensorielle; elle la transforme ensuite à son gré. Ses productions sont des broderies sur un canevas où se trouve déjà tracée une esquisse, des sculptures ajoutées à un édifice. La feuille d'acanthe a été l'origine des ornements de l'ordre corinthien; une coquille celle des ornements de l'ordre ionien. Parfois ses produits prennent les allures d'un raisonnement fantaisiste. De même qu'un corps sonore peut donner plus d'amplitude aux ondes qui lui ont été transmises et grossir ainsi le son qu'il répète à l'unisson, de même les cellules cérébrales semblent pouvoir augmenter l'amplitude des vibrations qui leur sont communiquées. Elles grandissent ainsi l'idée au delà de la réalité de l'objet qui l'a provoquée, de même que les cellules sensitives transforment en douleurs les simples impressions tactiles, lorsqu'elles sont irritées. L'imagination, c'est de l'hypéresthésie intellectuelle. C'est ainsi que les œuvres de la poésie se trouvent être des vérités embellies et parfois exagérées. La couche optique photographie l'objet avec une exactitude mathématique. Mais cette image exacte en arrivant dans des cellules corticales exaltées, ou plutôt montées, s'y amplifie, à l'instar des images physiques qui, vues à travers des verres grossissants, apparaissent avec des proportions plus grandes, avec plus de coloris, avec des détails plus accentués, plus perfectionnées enfin. On dirait que l'imagination contemple avec une loupe les images que les objets viennent imprimer dans la couche optique. Cette faculté opère aussi souvent en appliquant aux idées des impressions relatives à un autre ordre d'idées. On dirait alors le résultat d'un conflit entre les idées abstraites et les idées sensorielles; ou que les premières vont réveiller dans la couche optique des sensations qu'elles s'assimilent. C'est surtout dans les

impressions visuelles que l'imagination trouve sa source d'alimentation la plus riche. C'est en effet aux impressions lumineuses que le langage fleuri emprunte toutes ses images. On dit qu'un esprit a de l'*éclat*, qu'il est *lucide*; qu'un travail offre des *aperçus lumineux*. D'autres fois c'est avec des sensations gustatives, olfactives ou auditives, que le rapprochement semble se faire. On dit d'un artiste qu'il a du *goût*, d'un sentiment qu'il est *amer*, d'un caractère qu'il a de l'*aigreur*, d'une personne à procédés délicats qu'elle a du *tact*. On loue un style en disant qu'il est *mélodieux* ou *harmonieux*.

Nous connaissons maintenant le mécanisme probable de l'origine des idées. Assistons maintenant à leur mode d'association. Notre cerveau, avec son réseau de cellules superficielles qui se relient les unes aux autres par des anastomoses multiples et deviennent ainsi solidaires les unes des autres, peut être comparé à une nappe d'eau où chaque chute de pierre vient donner lieu à un ébranlement vibratoire qui se traduit par une série de cercles concentriques dont le nombre et l'étendue sont en raison de l'intensité du choc. A chaque pas pendant le jour, un ébranlement dû à la vue d'un objet quelconque, à un bruit insignifiant, à un mot prononcé, arrive dans un point variable du cerveau par l'intermédiaire de la couche optique. Si cet ébranlement est faible, il reste circonscrit n'éveillant qu'un très-petit cercle d'idées. S'il est plus fort, il se propage dans un rayon plus considérable, faisant ainsi revivre une longue série d'idées qui sont comme l'œuvre d'un mouvement communiqué. Parfois cette propagation se fait d'une manière irrégulière, et la succession des idées se montre très-incohérente. Souvent au contraire elle suit les voies déjà tracées par l'habitude, de même que l'eau, qui se dissémine, suit les rigoles déjà creusées. L'ébranlement est entraîné comme dans une filière et passe par les diverses séries de cellules habituées à fonctionner ensemble. Alors l'association des idées prend des allures rationnelles et même méthodiques. Dans sa course fantaisiste, l'ébranlement peut atteindre des points très-éloignés du cerveau qui vibrent encore alors que déjà depuis longtemps le mouvement moléculaire qui a servi de point de départ au courant est complétement éteint; de sorte qu'il ne semble exister aucun rapport possible entre l'idée dernière et l'impression sensorielle du début. Une foule de causes interviennent en outre pour modifier à chaque instant le courant primitif. C'est une nouvelle impression qui survient et mêle ses eaux au courant antérieur, ou qui, douée d'une impulsion plus vive,

change sa direction; tantôt c'est une impression excessivement vive qui éteint complétement l'effet de la première et qui accapare le sol pour y développer ses propres ondes. Ou bien encore c'est une cellule en état de congestion et d'exaltation qui fait surgir une idée dominante autour de laquelle le courant d'idées ne fait plus que graviter.

Avec un pareil mécanisme, qu'est-ce qui fait donc la valeur de l'intelligence? Pourquoi se montre-t-elle avec des degrés si variés? Cela tient au concours d'un grand nombre de circonstances: d'abord à l'organisation elle-même dont on a hérité et qui peut varier non-seulement comme masse, mais encore dans des détails de structure que nous ne pouvons pas encore apprécier. De la masse peut dépendre la puissance de la machine et son aptitude à une grande richesse du contingent d'idées. Des détails de l'organisation peuvent dépendre le perfectionnement et la souplesse de cette machine. Toutes ces conditions premières se transmettent suivant les lois de l'hérédité organique et tendraient à se perpétuer indéfiniment dans une même famille, si les croisements ne venaient à chaque instant apporter des modifications aux nouveaux produits. C'est ainsi que l'éducation du père peut profiter à celle du fils. Sur le même rang nous devons placer des conditions de sanguification qui, elles aussi, varient avec les individus et sont transmissibles. Mais il y a lieu de tenir un grand compte de l'éducation que reçoit directement un cerveau donné. L'homme peut faire son intelligence lui-même. Elle dépend beaucoup du milieu dans lequel il vit, parce qu'elle est en grande partie comme l'empreinte du monde ambiant. L'attention, c'est-à-dire un travail consciencieux et complet des cellules, voilà la première base de l'éducation de la machine cérébrale. De là résulte une imprégnation plus profonde, plus stable, plus vivace et en même temps une photographie plus exacte qui sera toujours l'expression de la vérité. La méthode doit en même temps que l'attention présider à l'éducation de notre cerveau. Grâce à elle, les connaissances se trouvent enregistrées dans notre couche corticale suivant leur ordre et leur enchaînement naturels. Elles s'appellent l'une l'autre plus rapidement dans le travail automatique des cellules. Elles reparaissent toujours en conservant leur rang, et grâce à leur coordination, elles sont toujours la véritable reproduction de ce qui existe réellement. Cette méthode est, on peut le dire, l'œuvre des siècles, l'œuvre de la portion d'humanité qui nous a précédés. Elle est le résultat de

l'expérience des autres et elle nous est communiquée par nos maîtres ou par nos livres.

Ces conditions fondamentales remplies, l'intelligence peut encore recevoir de nombreux perfectionnements par l'exercice, par une véritable gymnastique cérébrale. Quand un clavier est souvent manié, les touches en deviennent plus faciles et plus souples. Elles obéissent plus rapidement au doigt qui les frappe. Elles se prêtent mieux à toutes les finesses et à toutes les délicatesses des nuances. Elles répondent mieux aux intentions de l'artiste et rendent mieux sa pensée. Il en est de même pour les cellules intellectuelles. On peut les habituer à sortir plus vite de leur inertie et à produire plus rapidement le travail qu'on attend d'elles. Elles deviennent pour ainsi dire plus sensibles, plus impressionnables, plus facilement ébranlables. Elles entrent plus instantanément en vibration lorsqu'elles y sont sollicitées par d'autres cellules ou par de nouvelles impressions. Elles deviennent plus maîtresses de leurs vibrations et arrivent à toujours les mesurer et en nuancer l'amplitude, suivant les besoins. De là plus de vivacité, plus de vitesse, plus de souplesse dans les opérations intellectuelles. Les moyens de communication, qui font parler les idées ensemble et les associent, sont aussi susceptibles de se perfectionner par l'exercice. Ils se brisent au raisonnement par l'habitude et une mise en jeu plus fréquente, absolument comme dans les instruments dont le mécanisme permet de combiner plusieurs sons et de produire des effets d'harmonie. C'est ainsi qu'on peut développer et perfectionner une intelligence qui n'a reçu en naissant qu'un *substratum* matériel ordinaire. Il est probable du reste que le cerveau peut se développer matériellement par le travail même qui donne lieu à un plus grand roulement de matériaux: absolument comme le fait le biceps d'un ouvrier. Les cellules peuvent même se multiplier de cette façon, et offrir des moyens d'enregistrement plus considérables. J'ai vu un exemple frappant de la grande puissance que peut acquérir la machine intellectuelle, quand elle est conduite suivant les lois d'une saine physiologie cérébrale.

---

# TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

---

Messieurs,

La théorie psychique que j'ai développée devant vous dans notre dernière réunion, ne constitue pas au fond une véritable explication des phénomènes intellectuels, car elle laisse presque autant d'inconnues que la psychologie pure. Mais c'est une adaptation de la psychologie aux faits physiologiques. C'est surtout la déclaration nette de ce principe que la pathologie rendra incontestable, à savoir : que l'exercice des facultés intellectuelles est inséparable du cerveau et qu'il est rigoureusement soumis aux lois de son organisation. C'est de la psychologie traduite en langage physiologique. Ce langage, en définitive, ne renferme rien qui soit capable de blesser les sentiments d'un spiritualiste, car il n'exclut nullement l'existence d'un principe supérieur et susceptible de survivre au cerveau. L'âme serait seulement condamnée ici-bas à se soumettre aux lois et aux limites inhérentes aux conditions matérielles de la machine cérébrale. Tous les spiritualistes s'accordent du reste à rêver des pouvoirs plus étendus pour l'âme délivrée de ses entraves matérielles. Mais le moment est venu de soumettre à l'analyse physiologique une dernière faculté, pour laquelle il est presque impossible de demander aux matérialistes et aux spiritualistes des concessions réciproques. Il s'agit de la *volonté*, de cette faculté qui fait la force morale de l'homme ; que les philosophes regardent comme étant tout à fait indépendante de l'entendement ; qui, pour eux, est une et indivisible, et qui a pour but de nous faire exécuter les actes conçus par notre intelligence. La manière dont la jeune école de Paris la comprend brise tellement avec toutes les idées philosophiques reçues, que je demande à m'en tenir d'abord uniquement au rôle de l'historien qui reproduit les faits avec exactitude sans les discuter. Je vais un instant m'inspirer, autant que je le pourrai, de ses convictions, me bien pénétrer de ses vues, et m'en faire le rapporteur.

Les grosses cellules situées dans les profondeurs de la substance corticale du cerveau sont avec les petites cellules de la couche superficielle dans le même rapport que les cellules des cornes antérieures avec celles des cornes postérieures de la moelle. Ce sont ces connexions qui donnent lieu aux phénomènes dits volontaires. Le stimulus de la volition est tout simplement le résultat de la propagation de l'ébranlement subi par les cellules intellectuelles vers les grosses cellules. C'est un véritable phénomène de réflexion, d'un ordre plus élevé que tous ceux que nous avons rencontrés jusqu'alors, il est vrai, mais qui n'en est pas moins analogue à celui qui s'opère entre les cellules sensitives et motrices de la moelle, du bulbe et de la protubérance. Suivant Fournié, on arriverait même par gradation à ce degré supérieur de réflexion. Entre le phénomène réflexe si inconscient, si mécanique, qui se passe dans la moelle, et le phénomène réflexe si conscient, si spiritualisé, qui se produit dans le cerveau, il y aurait un phénomène réflexe intermédiaire qui s'établirait entre la couche optique et le corps strié, et qui serait moins nécessaire, moins imposé que le premier et d'apparence moins volontaire que le second. Nous ne pouvons pas éviter les mouvements réflexes de la moelle et du bulbe. Ils ont lieu quels que soient les efforts que nous fassions pour les enrayer. Nous sommes libres au contraire d'exécuter ou de ne pas exécuter les mouvements que commande le cerveau; c'est même pour cela qu'ils ont reçu le nom de volontaires et qu'ils ont conduit les philosophes à admettre l'existence de la faculté volonté. Nous sommes parfaitement libres de refuser à nos cellules corticales le mouvement qu'elles sollicitent en raison des idées auxquelles elles ont donné naissance, si d'autres cellules nous font entrevoir les inconvénients de ce mouvement. Mais à côté de ces mouvements raisonnés, il en est d'autres que nous exécutons sous l'influence d'une première impulsion et que nous ne réaliserions pas si nous prenions le temps de la réflexion; que nous arrivons même à interrompre lorsque le *veto* de la réflexion vient à être prononcé avant qu'ils ne soient complétement exécutés. C'est là ce que le monde appelle, dans son langage souvent si pittoresque, *un premier mouvement*. Cela tiendrait à ce que le corps strié qui est très-rapproché de la couche intellectuelle, qui est même directement mis en rapport avec elle par des fibres spéciales, se trouverait encore à la portée de l'influence de l'intelligence et soumis à ses décisions. Une idée qui serait en opposition avec le mouvement sollicité par la couche

optique, pourrait, par l'intermédiaire des fibres convergentes, défendre au corps strié d'obéir à ce centre sensitif. La cellule intellectuelle interviendrait comme ces tiges d'arrêt qui viennent tout à coup s'insinuer entre deux dents d'une roue en mouvement. Les cellules motrices de la moelle et du bulbe n'ont au contraire avec le centre intellectuel que des connexions indirectes ; elles sont moins directement soumises à son influence. C'est pourquoi les ébranlements qui restent localisés dans ces régions inférieures de l'axe nerveux, échappent plus aux décisions de l'intelligence.

Revenons aux mouvements d'origine cérébrale. Leur point de départ est donc dans la réflexion du courant centripète et sensitif qui, dans son mouvement ascensionnel, a atteint la limite extrême des centres nerveux et qui désormais devient centrifuge en parcourant successivement les étapes des grosses cellules corticales, du corps strié, de la protubérance, de la moelle, du nerf moteur et du muscle, où il vient s'user en un effet mécanique. L'ébranlement éprouvé par les organes des sens produit une sensation ; la sensation produit une idée, et l'idée produit un mouvement. Tout cela se fait par la simple propagation d'un mouvement moléculaire qui, dans sa marche, rencontre des rouages capables de modifier incessamment sa nature, tout en respectant sa transmission. Le mouvement musculaire que le cerveau produit de cette façon exprime toujours la résultante du conflit qui s'établit entre les diverses cellules intellectuelles, au reçu du courant sensitif. Il est la conclusion appliquée du raisonnement qui s'opère dans le cerveau. Mais il est la conséquence forcée de cette conclusion. Vis-à-vis de celle-ci, il est encore un mouvement involontaire, et il ne paraît volontaire que parce qu'il est précédé de cette discussion intime. Ce qui donne peut-être les apparences volontaires aux actes moteurs du cerveau, c'est la multiplicité des cellules qui ont le droit de retentir sur le centre du mouvement. Dans la moelle un groupe de cellules motrices est fatalement enchaîné à une collection déterminée de cellules sensitives. Pour ce groupe, il n'existe qu'un seul maître ; mais il lui obéit d'une manière passive. Un mouvement, dit volontaire, est à la merci de toutes les cellules intellectuelles, et il existe par conséquent une multitude de contre-poids. Quand je veux exécuter un mouvement, c'est une idée qui m'y pousse. Mais il peut surgir en même temps une ou plusieurs autres idées qui contremandent le mouvement et je ne l'exécute pas. Ici nous retrouvons encore du reste comme le reflet, sur le terrain

physiologique, d'une conception émise autrefois par Descartes sur celui de la haute philosophie. « L'indifférence, a-t-il dit, que je sens « lorsque je ne suis point emporté sur un côté plutôt que sur un « autre par le poids d'aucune raison, est le plus bas degré de la « liberté, et fait plutôt paraître un défaut dans la connaissance « qu'une perfection dans la volonté ; car si je connaissais toujours « clairement ce qui est vrai et ce qui est bon, je ne serais jamais « en peine de délibérer quel jugement et quel choix je devrai « faire ; et ainsi je serais entièrement libre, sans jamais être in-« différent. »

Je le reconnais, cette interprétation est tellement en rapport avec les lois qui semblent régir le système nerveux et avec les troubles de la volition que présentent certains aliénés, qu'on se sent réellement entraîné vers elle. Mais on s'arrête avec un certain effroi sur cette pente, quand on réfléchit aux conséquences qui peuvent en résulter pour le libre arbitre. Que devient la responsabilité de l'homme ? La société doit-elle pardonner tous les crimes, et le mot culpabilité doit-il plutôt appartenir maintenant à cette société qui a puni tant de criminels irresponsables ? Dans cet ordre d'idées, il est bien certain que l'éducation serait le seul frein opposé aux passions. Elle le ferait en équilibrant parfaitement le cercle des notions, en plaçant dans le cerveau, à côté des idées à impulsions mauvaises, des idées plus élevées capables de les contre-balancer et de les dominer. On s'expliquerait ainsi, par le fait même des progrès incessants de la société humaine, pourquoi bien des actions qui sont considérées aujourd'hui comme répréhensibles, paraissaient autrefois tout à fait naturelles ; pourquoi on voit, journellement, des individus fort étonnés d'apprendre que certains actes méritent d'être blâmés et qui, une fois avertis, sentent parfaitement qu'ils doivent les éviter. et tiennent promesse. Malgré ces dernières réflexions favorables à l'interprétation matérialiste, il me semble, à moi, que chacun de nous sent qu'il porte en lui, à côté du mécanisme volontaire affecté à l'exécution, une force morale supérieure qui domine ce mécanisme, qui s'applique non plus seulement aux actes, mais aussi aux pensées elles-mêmes, d'où dérive peut-être l'attention, et qui peut rester spectatrice et juge de toutes les manifestations humaines. Cette concession du physiologiste au philosophe peut se faire d'autant plus facilement qu'il est encore une autre question dont la solution me paraît ne pouvoir se trouver que dans l'existence d'un principe do-

minant la matière ; c'est celle de la *conscience*, de ce je ne sais quoi qui fait que nous nous sentons, pour ainsi dire, le propriétaire un et indivisible de tout ce qui se passe en nous et pour nous, qui nous donne le sentiment de notre existence et de notre individualité. Chacun de nous sent que toutes ses sensations et toutes ses pensées semblent aboutir à un seul et même foyer. Il est vrai qu'on attribue ce résultat à la disposition même du système nerveux qui ferait que toutes les actions de ce système convergeraient et viendraient retentir dans un même point qui leur servirait de centre fonctionnel commun. Mais j'avoue que cette explication ne me satisfait pas, et, pour être convaincu, j'en attends une autre. Je viens de formuler une opinion sur une question que j'ai déclaré antérieurement n'être pas du domaine de la physiologie. Mais il était bien impossible de ne pas y toucher un peu, du moment où nous nous proposons d'établir le mécanisme de l'aliénation mentale.

Je n'ai pas encore parlé de l'aptitude que possède l'homme de pouvoir faire connaître ses pensées et ses sentiments par ce qu'on appelle le *langage*. Malgré l'importance considérable de cette fonction spéciale, je ne crois pas devoir lui consacrer actuellement une étude complète, tout justement parce que la pathologie seule peut nous fournir des données suffisantes pour le faire, puisque l'homme seul en est doué. Cette étude trouvera mieux sa place dans la maladie dite *aphémie*. Cependant, tout en réservant pour plus tard les questions de localisation et de mécanisme, je ferai remarquer aujourd'hui que la parole n'est, comme les mouvements ordinaires, que la conséquence de la réflexion qui s'opère des cellules intellectuelles vers les cellules motrices. C'est l'idée qui vient solliciter les muscles de la phonation, comme elle sollicite ceux de mon bras lorsque je veux saisir un objet. C'est l'éducation, qui, grâce à l'intervention indispensable de l'audition, fait que cette réflexion s'opère de façon à traduire chaque idée par un son spécial qui devient le signe conventionnel de cette idée. Elle s'effectue, comme tous les phénomènes réflexes, avec un caractère tellement machinal, qu'il nous faut un certain effort inconscient pour ne pas penser tout haut. Il est une foule de personnes qui ne peuvent pas échapper à cette répercussion involontaire de l'idée sur l'organe vocal.

*Mécanisme des facultés affectives.* — Les facultés affectives se distinguent des facultés intellectuelles en ce sens qu'elles n'ont plus pour but de nous faire acquérir une notion, de faire naître en nous

une idée, mais de nous faire éprouver de l'attraction ou de la répulsion pour les personnes et les objets, de nous les faire aimer ou haïr. Elles traduisent des tendances; ou plutôt elles expriment les effets que produisent sur nous les êtres qui nous entourent. Quoique ces opérations psychiques soient distinctes des opérations intellectuelles proprement dites, elles sont cependant intimement liées à celles-ci. Car, pour aimer ou haïr une chose, il faut d'abord avoir la notion de cette chose. Nos dispositions affectives peuvent se manifester sous des formes nombreuses et différentes. Aussi a-t-on senti la nécessité d'établir pour elles des classifications plus ou moins arbitraires. Les physiologistes se sont en général placés au point de vue de l'effet produit sur l'organisme animal et, par conséquent, au point de vue du rôle que les sentiments jouent dans l'étiologie et la marche des maladies. Ils ont ainsi constitué deux groupes : 1° l'un comprenant tous les sentiments qui épanouissent, exaltent les forces vitales, tels que l'admiration, la joie, la colère, le courage, l'amour; 2° l'autre comprenant ceux qui concentrent et oppriment ces mêmes forces, tels que le chagrin, la haine, l'envie, etc.

La physiologie expérimentale est incapable de nous éclairer beaucoup sur le mécanisme de ces facultés, tout justement parce que les animaux qui, comme le chien, les présentent à un degré réellement appréciable, ne supportent pas bien l'ablation des hémisphères cérébraux. C'est surtout chez les oiseaux et les reptiles que cette mutilation ne trouble pas les autres parties de l'organisme. Or, la poule et la grenouille peuvent avoir des instincts, mais elles ne brillent pas beaucoup par le développement et la délicatesse de leurs sentiments, de sorte que, sous ce rapport, rien ne paraît changé après l'opération. Mais l'anatomie pathologique et la clinique suffisent largement pour démontrer que les facultés affectives sont, comme les facultés intellectuelles, d'origine cérébrale. Presque toutes les maladies qui altèrent la texture du cerveau amènent la perversion ou l'anéantissement des sentiments. Les deux ordres de facultés suivent les mêmes phases dans l'état physiologique comme dans l'état pathologique. Chez l'enfant, les premières lueurs de l'intelligence et du sens moral apparaissent en même temps. Les qualités des deux genres s'épanouissent ensuite de plus en plus d'une manière parallèle: elles pâlissent plus tard ensemble et s'éteignent simultanément dans les dernières années de la vieillesse. L'aliénation mentale porte à la fois sur les aptitudes intellectuelles et sur les tendances morales.

L'idiot est aussi dangereux par ses penchants vicieux qu'il est nul dans les actes de l'entendement.

Non-seulement l'observation de ce qui se passe dans l'espèce humaine nous montre que les sentiments et les facultés intellectuelles relèvent du même organe, mais elle nous dévoile un fait qui est destiné à jeter un grand jour sur toute la pathologie. C'est l'intervention incontestable du grand sympathique dans tous les phénomènes affectifs, intervention qui suffirait pour établir une distinction complète entre les deux ordres d'actes psychiques. Le théâtre de l'intelligence reste limité au cerveau. Dans les opérations de la sensibilité morale, ce dernier organe trouve toujours un écho dans les plexus périphériques du système nerveux végétatif. La plupart de nos impressions morales, même les plus opposées, le chagrin et la joie, la tristesse et le bonheur, s'accompagnent d'une sensation de constriction ou de pression qui siége au creux épigastrique, c'est-à-dire dans la région du grand sympathique qui est la plus riche en ganglions et en filets nerveux. Il est bien digne de remarque que ce système, qui se montre si rebelle à toutes les causes d'irritation ordinaires, accuse une si grande impressionnabilité vis-à-vis des causes morales. Il semble que c'est là son excitant spécial et qu'il a, sous ce rapport, des propriétés organiques différentes de celle de l'axe cérébro-spinal. C'est à peine si le chagrin provoque parfois une vague céphalalgie, qui n'est même qu'un simple malaise de la tête; et encore ce malaise n'est peut-être, comme nous le verrons, que le résultat d'une espèce de choc en retour provenant du sympathique.

Le retentissement des sentiments sur les viscères abdominaux et thoraciques est tellement marqué, que Cabanis et Bichat ont voulu placer dans ces organes le siége des émotions. Ce n'est même que depuis Gall qu'on les rapporte au cerveau lui-même et qu'on ne regarde plus les sensations viscérales que comme une irradiation de l'acte central qui se passe dans les hémisphères. Elles ne sont en effet que l'expression du sentiment éprouvé. Elles en sont la traduction, comme le langage est celle de la pensée. C'est la parole du sens moral. C'est comme une mimique intime. Ce mode de retentissement a sa raison anatomique dans les nombreuses anastomoses que le grand sympathique contracte avec l'axe cérébro-spinal. Mais je crois que, dans l'interprétation de ces phénomènes d'expression, on a eu le tort de négliger la part peut-être de beaucoup plus large que prend ici le pneumogastrique qui, parti de l'axe, se trouve par le fait

plus directement en rapport avec le centre intellectuel et qui va d'autre part s'associer, se fondre même avec le sympathique et contribuer avec lui à l'innervation d'un grand nombre de viscères. Il est pour ainsi dire le collaborateur du nerf facial qui, lui, a pour mission d'inscrire nos impressions en lettres appréciables sur notre visage. Tandis que ce nerf trahit souvent à l'extérieur nos plus secrètes pensées, le pneumogastrique les conserve pour nous seuls, mais en nous en faisant sentir tout le poids.

C'est par l'intermédiaire du sympathique et du pneumo réunis que les sentiments, qui sont nés dans le cerveau, produisent la rougeur ou la pâleur du visage en paralysant ou en exagérant l'action des vaso-moteurs de la tête; qu'ils augmentent les battements du cœur ou qu'ils les arrêtent et produisent même ainsi la syncope; qu'ils font cesser ou arriver les menstrues, en relâchant ou en contractant spasmodiquement les fibres musculaires des ligaments larges; que les émotions vives donnent lieu à des hypersécrétions et à des excrétions involontaires de salive, de larmes, d'urine, de matières fécales, ainsi qu'à des vomissements. C'est probablement en préparant de cette façon le terrain intestinal que la peur prédispose au choléra pendant le cours des épidémies de cette affection. Mais dans tous ces effets on ne doit voir qu'un retentissement d'origine cérébrale. Car l'irradiation peut se faire aussi bien sur les nerfs rachidiens, comme le prouvent les tremblements généraux que produisent parfois les émotions. Rien que ce dernier fait démontre que le sympathique ne produit pas à la fois et l'émotion et sa manifestation viscérale.

Le langage du monde porte parfois avec lui comme une connaissance instinctive de la véritable nature des phénomènes les plus cachés de la vie. C'est ce dont vous allez vous convaincre en passant en revue, avec moi, quelques-unes des locutions dont Cl. Bernard a si bien fait saillir le sens dans un de ces discours qui apparaissent toujours comme de brillants tableaux de la science du présent et de celle de l'avenir. Lorsque le monde dit qu'une grande douleur morale *brise le cœur*, ce n'est peut-être pas une simple figure. Le cœur s'arrête brusquement, en donnant naissance à une douleur locale qui est réelle. Il provoque ainsi une syncope qui est suivie de crises nerveuses. Aussi l'expérience du vulgaire ne le trompe-t-elle pas lorsqu'il recommande de prendre des ménagements pour annoncer une fâcheuse nouvelle à une personne très-impressionnable.

surtout si elle est déjà malade. Il est bien certain que les émotions morales nuisent particulièrement aux individus qui sont atteints d'une maladie organique du cœur. Elles peuvent arrêter pour toujours cet organe déjà si compromis dans son état matériel. Il est une autre expression qui traduit aussi un état presque réel. On dit souvent qu'on a *le cœur gros* lorsqu'on est sous l'influence d'une idée triste qui vous poursuit. La cause morale, dans ce cas, n'est ni assez vive, ni assez brusque pour déterminer un arrêt complet des mouvements du cœur. Elle ne fait que ralentir et rendre moins fréquentes les contractions des ventricules. Ceux-ci restent plus longtemps dilatés. On dirait qu'ils ne se resserrent qu'à regret. Ils retiennent et aspirent même par l'intermédiaire de l'inspiration une grande partie de la masse sanguine. Le cœur reste donc réellement gonflé. Il occupe plus de place dans le thorax. Il gêne la respiration par son augmentation de volume et surtout en vertu de la corrélation fonctionnelle qui existe entre la circulation cardiaque et cette fonction. De cet ensemble résulte un sentiment d'oppression excessivement pénible. On dit aussi que les impressions agréables, particulièrement l'amour, font *palpiter le cœur*. Ici, il n'y a même pas l'ombre d'une image. Les battements existent; ils sont palpables. La vue, les paroles de la personne aimée ébranlent le cerveau dans de telles conditions qu'en se répercutant vers le cœur l'ébranlement va provoquer, non plus son arrêt, mais au contraire la fréquence de ses battements. La conséquence toute hydraulique de cette accélération est une sanguification plus considérable de l'encéphale qui est peut-être pour quelque chose dans ce bien-être, cet épanouissement de la sensibilité morale qui succède au saisissement du premier moment et que le facial vient à son tour traduire par une expression spéciale de la physionomie. C'est aussi cette accélération de la circulation, combinée avec la paralysie des vaso-moteurs, qui vient colorer le visage de cette teinte purpurine, complément ordinaire du tableau. C'est encore dans le même ordre d'idées et avec autant de vérité physiologique qu'on dit que *deux cœurs sont unis ou battent à l'unisson*. Éprouvant des sentiments identiques, les personnes dont on parle ainsi réfléchissent vers le moteur central de la circulation des incitations égales, d'où le même degré d'accélération du cœur et d'épanouissement cérébral.

Ce ne sont pas seulement des sensations internes que le retentissement des émotions morales sur les viscères peut produire. Lors-

que ces irradiations d'ébranlement moléculaire sont continues ou se répètent fréquemment, elles finissent par troubler la nutrition, amener l'amaigrissement général et développer parfois le cancer ou le tubercule. Quand on est lancé dans la clientèle urbaine, on est bientôt convaincu que beaucoup de cancers d'estomac et de maladies organiques du cœur ont été engendrés par de profonds et longs chagrins. Ce genre de résultat n'est pas aussi extraordinaire qu'il le paraît au premier abord. La douleur ou l'impression viscérale s'accompagne d'une paralysie des vaso-moteurs de la région, et par conséquent d'une dilatation de ses vaisseaux, comme l'attestent le sentiment de chaleur et les battements locaux que l'observateur perçoit. Les parois stomacales et le tissu du cœur rougissent, pour ainsi dire, comme les joues. Il y a un afflux exagéré de sang. Cette abondance de matériaux, jointe à une excitation probable des nerfs trophiques et sécréteurs, fait que les éléments histologiques élaborent plus de matière et peuvent être entraînés à en faire des produits hétéromorphes.

Si, dans l'exercice des facultés affectives, le cerveau retentit sur le fonctionnement du grand sympathique, celui-ci peut à son tour faire sentir son influence sur le centre intellectuel et moral, et troubler toutes les facultés d'une manière plus ou moins complète et plus ou moins permanente. La plupart des affections viscérales nées sur place modifient considérablement le caractère et font éprouver un certain déchet à l'intelligence. Ceux qui sont atteints de gastralgie, ou qui ont des digestions laborieuses, savent combien le travail de cabinet leur est devenu pénible et infructueux. C'est avec raison qu'on a dit : *mens sana in corpore sano*. C'est pour les mêmes raisons que la grossesse, l'époque menstruelle, la constipation, les vers intestinaux peuvent vicier le caractère, les aptitudes intellectuelles et même produire la folie. En toutes circonstances, il s'établit entre le cerveau et l'innervation des viscères une espèce de flux et de reflux, des alternatives de réflexions réciproques qui font que l'état intellectuel augmente les maladies des organes et que celles-ci aggravent la situation mentale. C'est seulement en raison de cette solidarité qu'on doit accepter l'opinion des aliénistes qui attribuent au grand sympathique ce qu'ils appellent le *délire émotif*.

Dans toutes ces manifestations des facultés affectives, il peut toujours y avoir intervention de cette puissance intime qui fait la valeur de l'homme fort et qu'on désigne par le mot *volonté*. Guidé par

une juste appréciation des choses ou par le besoin de dissimuler, on peut pour ainsi dire concentrer dans son cerveau l'ébranlement reçu et empêcher son retentissement vers le cœur, ainsi que toutes les autres réflexions vers la périphérie. C'est ce que le philosophe appelle *maîtriser ses passions et faire taire son cœur*. Mais c'est peut-être au détriment de son cerveau qui, trop souvent et trop considérablement ébranlé, peut finir par se troubler dans son fonctionnement intellectuel. On dirait que tout dans la nature est ramené aux lois qui régissent la mécanique. Dans la matière brute, une force concentrée en un point y produit des ruptures, des dégâts considérables, tandis que si elle s'éparpille et est supportée par un grand nombre de molécules, elle s'épuise dans de simples oscillations moléculaires qui respectent l'unité de la masse matérielle. L'intégrité de la nature vivante, comme celle de la nature morte, nécessite une juste répartition des ébranlements.

*Mécanisme des facultés instinctives.* — De nos jours on définit l'instinct une tendance innée à accomplir certains actes non raisonnés, souvent compliqués et souvent irrésistibles. On divise les actes instinctifs, suivant leur but et suivant la fonction à laquelle ils rendent des services, en trois groupes : 1° instincts de conservation de l'individu; 2° ceux de la conservation de l'espèce; 3° ceux de la vie de relation.

A une certaine époque, on était convaincu que les animaux possédaient seuls des instincts et que l'intelligence n'appartenait qu'à l'homme. C'est dans cet ordre d'idées que Descartes avait imaginé son *automatisme des bêtes*. Mais en passant en revue tout ce qu'ont écrit sur ce sujet Bossuet, Locke, Leibnitz, Buffon, Condillac, Frédéric Cuvier et Flourens, on arrive à reconnaître que les facultés intellectuelles et instinctives appartiennent à la fois à l'homme et aux animaux; qu'à mesure qu'on s'élève dans l'échelle, les premières tendent de plus en plus à dominer et à effacer les autres. Sans doute l'homme n'accomplit pas sans le concours de son raisonnement des actes aussi complexes et aussi précis que ceux que nécessitent les piéges que l'araignée tend à ses victimes à l'aide de filets construits avec tant d'art; les nids que chaque espèce d'oiseaux reproduit toujours dans les mêmes conditions; les œuvres d'architecture du castor. Son intelligence, seule, pourrait le conduire à organiser une république de travailleurs aussi parfaite que celle dont une ruche d'abeilles nous donne le spectacle. Ses découvertes en physiologie

lui donnent à peine l'espoir de savoir, dans un temps très-éloigné, se servir des phénomènes de la vie, comme le fait le sphex qui, devant mourir avant l'éclosion des œufs qu'il a produits, pique les ganglions sous-œsophagiens des animaux qui doivent servir à l'alimentation de ses enfants posthumes ; les plonge ainsi dans une léthargie qui leur ôte la possibilité de fuir, tout en mettant leur chair à l'abri des altérations cadavériques. Mais ses instincts se manifestent par quelques actes qui ne sont pas le résultat de l'éducation, tels que ceux qui concernent le rôle de l'enfant dans l'allaitement ; par les actes de la génération qu'il exécute même sans le moindre enseignement. Si son entendement intervient plus tard dans la plupart des actions qu'il produit en faveur de la conservation de son individu et de son espèce et des relations sociales qu'il cherche à établir, il n'en est pas moins vrai que toujours ces actions sont dictées et dominées par le phénomène initial, la base de tous les instincts, c'est-à-dire par des besoins impérieux, des tendances instinctives. Sa locomotion même est, au point de vue du mécanisme, le résultat d'une véritable aptitude préétablie et instinctive. L'intelligence de l'homme n'exclut pas les instincts, mais elle lui confère toujours une certaine action sur eux. Il peut résister à ses instincts, les activer ou les ralentir, comme il peut accélérer ou enrayer sa marche. L'homme a même un instinct particulier qui ne se retrouve pas chez les animaux. Il a l'instinct du langage. Poussé par le besoin impérieux de communiquer sa manière de penser et de sentir à son semblable, il crée des mots d'une manière irrésistible et involontaire. Il invente des idiomes comme l'oiseau construit son nid, comme l'abeille organise sa ruche.

D'une manière générale, on peut dire que les instincts résultent d'une organisation préétablie des centres nerveux. Ce sont des machines tout organisées qui sont données par le Créateur à l'être vivant. Ils sont comme la locomotion due à des instruments nerveux spéciaux dont toutes les pièces sont agencées entre elles de façon à jouer toujours dans le même ordre, avec une parfaite économie et une grande régularité ; instruments qui ont besoin toutefois, pour entrer en fonctionnement, de recevoir une impulsion propre à presser sur le ressort particulier. Ce stimulant nécessaire est du reste de même nature que celui qui engendre nos idées. Tout, dans nos opérations psychiques, puise sa source première dans un phénomène de sensibilité. L'acte instinctif, comme l'acte intellectuel, commence par une impression provenant soit du monde extérieur, soit de l'in-

timité même de nos viscères. Mais si l'intelligence trouve surtout son aliment sensoriel dans les sensations externes, on peut dire que l'instinct puise le sien le plus souvent dans les impressions internes et viscérales. C'est une impression née dans l'estomac, la faim, qui fait jouer tous les ressorts moteurs qui doivent procurer au sang les matériaux indispensables de la nutrition. C'est une impression née dans les organes génitaux qui nous pousse à l'accomplissement de la fonction génération. Ces impressions peuvent, lorsqu'elles prennent des proportions pathologiques, pervertir les instincts et procurer un des aspects particuliers de l'aliénation et de l'idiotie. Dans le fait de l'instinct du langage, les cellules intellectuelles, en produisant des pensées, frappent irrésistiblement sur les touches de l'instrument vocal, quitte à produire des sons qui n'ont pas reçu accès dans le langage conventionnel. Si l'enfant n'est pas dirigé dans la satisfaction de cet instinct par une éducation auditive, il arrive à se créer tout un vocabulaire incompréhensible pour d'autres que lui, tant est grand le besoin d'exprimer ce qu'il pense et ce qu'il sent.

*Système de Gall.* — Nous venons de voir que le cerveau est susceptible d'exécuter un grand nombre d'opérations, dont les unes de nature intellectuelle, les autres de nature affective, d'autres de nature instinctive. Il semble naturel de se demander si toutes les parties du cerveau peuvent servir indistinctement à chacune de ces opérations, ou s'il y a dans cet organe des régions affectées exclusivement à ces divers modes de manifestations psychiques. Il est une école qui pense que non-seulement ce ne sont pas les mêmes parties qui servent aux sentiments et aux facultés intellectuelles, mais que chaque faculté, que chaque sentiment, que chaque instinct a dans les hémisphères son département particulier ; et qui, supposant en outre que la boîte crânienne, en se moulant sur le cerveau, vient traduire extérieurement le développement relatif de ces départements, a créé sous le nom de *phrénologie* une prétendue science qui a toujours excité beaucoup d'enthousiasme dans le monde étranger aux sciences médicales. Cet accueil trop favorable impose au médecin le devoir d'en prendre une connaissance succincte et de chercher à la juger par la physiologie et la clinique.

Le fils d'un marchand du grand-duché de Bade, Gall, avait remarqué, dans ses études qui commencèrent à Baden et qui furent terminées à Strasbourg sous la direction du célèbre professeur Hermann, que partout il était dépassé par certains élèves dans les examens oraux,

tandis qu'il leur était supérieur dans les compositions écrites. Cette différence dans les résultats obtenus, il ne pouvait l'attribuer qu'à l'infériorité de sa faculté mémoire. Le hasard lui fit constater que ses adversaires heureux avaient tous des yeux gros et saillants, ce qu'il attribua à un plus grand développement de la partie de l'encéphale qui repose sur la voûte orbitaire. Cette première observation sur les yeux des personnes ayant une mémoire très-développée fut la base de la doctrine phrénologique. Parti de cette idée, Gall compara entre elles les têtes des musiciens, celles des poëtes. Il examina et moula autant qu'il le put les crânes des hommes doués d'un talent ou d'une faculté remarquable. Après avoir ainsi multiplié ses essais, Gall, fort de ses recherches et déjà riche en expérimentations, ouvrit un cours à Vienne en 1796. Accusé de matérialisme, il dut bientôt quitter l'Autriche. Son voyage à travers l'Allemagne fut une marche triomphale; il vint aussi à Paris, où son enseignement fut interdit presque immédiatement par l'empereur. Il passa en Angleterre, où il ne fut pas plus heureux. Enfin il mourut en 1828, sans avoir pu compléter sa topographie intellectuelle et instinctive de la tête. Son élève, Spurzheim, acheva sa tâche et, plus heureux que lui, il put enseigner librement. Ce n'est pas ici le lieu de vous exposer en détail le système phrénologique de Spurzheim, en vous mettant en regard des assertions les faits sur lesquels lui et son maître se sont appuyés. Mais comme vous ne pouvez pas dans le monde être complétement étrangers à la science phrénologique, je vais vous mentionner rapidement les départements les plus connus du vulgaire.

Pour les phrénologistes, le cervelet est l'organe de l'amour physique et cet organe se traduit à l'extérieur par la largeur et le renflement de la nuque. L'organe de la destructivité est situé de chaque côté de la tête, immédiatement au-dessus des oreilles. L'organe de l'acquisivité, propriété ou vol, est situé au-dessus et en avant du précédent. L'orgueil siége à la partie postérieure et supérieure de la tête. La mémoire occupe la partie inférieure du front. Le sens musical est au-dessus de l'angle externe de l'œil. Le sens de la mécanique se traduit sous forme d'une protubérance au milieu de la région temporale, derrière celui de la musique.

Cet ingénieux édifice était destiné à s'écrouler tout d'une pièce sous l'influence des nombreux faits qui se pressaient pour l'ébranler. D'une manière générale, Gall a placé les instincts en arrière, et les facultés intellectuelles en avant. Or, tout justement le lobe antérieur

du cerveau est relativement au lobe postérieur plus développé chez le mouton et le bœuf que chez certains animaux beaucoup plus intelligents qu'eux, tels que le chien, le renard, l'éléphant et surtout les singes. Vous connaissez peut-être à ce propos l'expérience qu'a faite Leuret, un des adversaires les plus terribles de la phrénologie. « Il m'est arrivé plusieurs fois, dit Leuret, de présenter à des phré-« nologistes un cerveau de chien de berger et un cerveau de mou-« ton, en leur disant : « Des deux animaux porteurs des cerveaux que « vous voyez, l'un conduit l'autre. Montrez-moi quel est le conducteur. » « Tous, sans hésiter, m'ont montré le cerveau du mouton. » D'après Spurzheim, l'organe du meurtre ou de la destruction carnassière réside dans les circonvolutions latérales, moyennes et inférieures du cerveau. Or, si on classe les animaux d'après le développement de ces circonvolutions on obtient un tableau qui ne concorde pas avec les faits fournis par l'étude des mœurs des animaux. Ainsi le marsouin, l'éléphant, le porc-épic, la marmotte, se trouveraient en tête de la série, tandis que le lion, le chien, le sanglier se trouveraient presque à la queue.

Les résultats des vivisections sont aussi de nature à faire rejeter toute idée de localisation. On peut retrancher, dit Flourens, soit par devant, soit par derrière, soit par en haut, soit de côté, une portion assez étendue des lobes cérébraux, sans que leurs fonctions soient perdues. Une portion restreinte de ces lobes suffit donc à l'exercice de leurs fonctions. Mais la déperdition de substance devenant plus considérable dès qu'une faculté disparaît, toutes disparaissent. Il n'y a donc point de siéges différents pour les diverses facultés. Les expériences de Longet ont confirmé ces résultats. Un seul expérimentateur, Bouillaud, a prétendu que les animaux auxquels il avait enlevé seulement la partie antérieure des deux hémisphères, présentaient des signes d'une idiotie complète. Mais il déclare lui-même qu'il ne s'abuse pas sur la valeur de ses expériences, parce qu'il est difficile de juger de l'état intellectuel d'un animal, surtout mutilé.

La pathologie parle encore plus haut que l'anatomie comparée contre le système de Gall. Vous aurez en effet à chaque pas l'occasion de constater que la perte absolue ou la perversion des facultés intellectuelles et morales peut résulter d'altérations développées en un point quelconque du pourtour ou de l'épaisseur des hémisphères cérébraux. Dans les apoplexies, dans les tumeurs cérébrales, dans les ramollissements, on ne voit pas ordinairement une faculté subsis-

ter, alors que les autres sont conservées. Ou bien toutes les aptitudes baissent à la fois, ou bien tout reste à l'état normal. Il est vrai que la perte isolée d'une faculté s'observe, dit-on, quelquefois dans l'aliénation mentale. Mais, en réalité, ce qu'on peut rencontrer, c'est ou l'abolition de la mémoire seule, ou l'abolition isolée des facultés réflectives. Or, ce fait, qui ne prouve rien en faveur de la phrénologie, concorde simplement avec l'idée que nous nous sommes faite de la texture du cerveau et du mécanisme de son fonctionnement. La substance grise représente le grand-livre où sont inscrites toutes nos notions et par conséquent le substratum matériel de la mémoire. La substance blanche constitue, au contraire, l'ensemble de nos agents de combinaison des idées et par conséquent les moyens matériels des facultés réflectives. Avec des terrains aussi nettement distincts et séparés, il n'est donc pas étonnant que la mémoire ne soit pas toujours solidaire du jugement et du raisonnement, puisque l'altération peut rester limitée à l'une des deux substances. Sous ce rapport il existe bien une espèce de localisation, mais qui ne justifie en rien les conséquences pratiques du système de Gall, c'est-à-dire l'exploration extérieure du crâne. Certains auteurs, entre autres Vulpian, sont tentés d'aller plus loin et pensent que les trois couches grises de la substance corticale correspondent aux trois ordres de facultés. Ils donnent même à supposer que la couche superficielle est exclusivement intellectuelle, la moyenne exclusivement affective, et la profonde instinctive. Mais il est absolument impossible de trouver la moindre preuve en faveur de cette hypothèse. En outre, les caractères relatifs des cellules superficielles et profondes sont beaucoup plus en rapport avec les rôles respectifs que nous leur avons assignés antérieurement dans la formation des idées et dans les déterminations motrices volontaires. Disons enfin que beaucoup de médecins admettent pour l'élocution une localisation du genre de celle que Gall supposait exister pour toutes les espèces d'aptitudes. Cette opinion sera jugée dans l'étude de l'aphémie.

### Physiologie du sommeil.

L'activité énorme que déploie le système nerveux exige que son travail soit régulièrement entrecoupé par des périodes d'inertie relative. Tel est le but du sommeil qu'on considère généralement

comme étant le repos du cerveau. C'est à tort, car la moelle, le système musculaire et surtout les organes des sens y prennent souvent une part beaucoup plus grande que celle de l'encéphale. En réalité, il consiste avant tout dans la rupture passagère de tous les organes de la vie de relation avec le monde extérieur. C'est un armistice pendant lequel l'économie ne vit plus qu'en elle-même et pour elle-même, pendant lequel elle tend à restreindre sa vie fonctionnelle aux actes purement végétatifs. Néanmoins, comme le système nerveux joue le rôle principal dans les fonctions animales et comme tous les autres systèmes organiques ne sont que ses vassaux, il est tout à fait rationnel d'introduire dans son histoire l'étude du sommeil. Nous devons d'autant plus rechercher les conditions de ce phénomène qu'il intervient dans un grand nombre d'affections, et qu'il peut même constituer une maladie spéciale. Nous ne ferons que glisser sur les faits descriptifs sur lesquels les philosophes et les physiologistes ont dit et répété tout ce qui peut être dit sur ce sujet. Nous nous attacherons surtout à déterminer le mécanisme de cet acte plus ou moins négatif.

Le sommeil commence par les organes des sens. Les membranes nerveuses qui en forment la partie fondamentale deviennent tout d'abord ineptes à la réceptivité, fatiguées qu'elles sont sans doute du conflit qu'elles ont soutenu avec les agents extérieurs pendant la veille. Leur inertie absolue est presque une condition indispensable pour qu'il y ait sommeil. Il faut que les organes des sens ne livrent plus passage aux ébranlements venus de l'extérieur, sans quoi ceux-ci, continuant à venir agiter la mer de nos pensées, lui rendraient le calme impossible. En général, ce sont les yeux qui rompent les premiers avec le monde extérieur. Ils se montrent de plus en plus incapables de remplir leur office. Ils deviennent ternes, ils ne savent plus s'adapter aux distances, ni même bien fixer les objets. Il en résulte pour la rétine des images mal accusées et qui présentent des lacunes. Les paupières se ferment. S'il y a lutte, on ne parvient qu'à les entr'ouvrir un instant, et le voile retombe de lui-même presque aussitôt. Quand le sommeil n'est pas très-profond, la rétine peut encore être impressionnée par la lumière, même à travers ce rideau membraneux. L'apparition subite d'une lumière suffit pour amener le réveil. On a dit que même dans le sommeil le plus profond, elle montrait qu'elle conservait une certaine impressionnabilité inconsciente, puisqu'on trouve les pupilles dilatées si le lieu est obscur, et

resserrées si l'homme endormi a la figure tournée vers le soleil. Mais, d'après des recherches plus récentes de Gubler et de Langlet, le resserrement de la pupille est un phénomène constant pendant le sommeil normal en toutes circonstances. Pour le constater, il faut avoir soin d'examiner une personne endormie dans un lieu faiblement éclairé et relever lentement et doucement ses paupières pour ne pas la réveiller brusquement. Le toucher se montre aussi fortement émoussé, et il vient un moment où des impressions qui devraient être douloureuses passent même inaperçues. Le sens de l'ouïe résiste beaucoup plus longtemps à l'engourdissement général. Pendant la période d'envahissement du sommeil, on ne voit plus depuis un certain temps, alors que l'on entend encore. Cette plus grande résistance que présente l'organe de l'audition s'explique très-bien par ses conditions anatomiques. Il n'a pas à sa disposition, comme celui de la vue, un écran qui puisse atténuer les sollicitations du milieu ambiant. Creusé dans un tissu osseux, il reste forcément béant comme un sinus. Chose remarquable et qui semble contraire à la nécessité d'une rupture des sens avec le monde extérieur, c'est que l'oreille est la voie par laquelle il est le plus facile d'inoculer, pour ainsi dire, le sommeil. Un bruit, répété d'une manière monotone, endort. C'est par des chansons de ce caractère qu'on arrive à assoupir l'enfant le plus agité. Mais il y a là un effet psychique résultant de la fatigue continuelle imposée aux mêmes cellules. Commencé par les organes des sens, le sommeil est aussi rompu par eux. Ce sont eux qui préludent au réveil. Ils sont comme les écluses qui se ferment et s'ouvrent devant le flot des ébranlements extérieurs qui doivent donner l'impulsion et la vie aux rouages de la machine animale.

Du côté du système musculaire, on constate que généralement ce sont les muscles des membres qui tombent les premiers dans le relâchement. Ceux du tronc ne s'engourdissent qu'après. Mais pour les uns et les autres le repos n'est pas absolu. Il n'existe que pour les mouvements volontaires. Pendant le sommeil, nous exécutons une foule de mouvements réflexes. Les actes mécaniques et physico-chimiques de la vie végétative continuent à s'exécuter, mais en baissant un peu le ton atteint pendant la veille : le cœur bat moins vite, la respiration se ralentit. Cela devait être, puisque pour le moment il n'y a pas à entretenir la partie dynamique de l'existence. Il n'y a plus qu'un but à poursuivre, celui de la nutrition des tissus.

Le cerveau, pour lequel le sommeil semble surtout avoir été institué, est peut-être de tous les organes de la vie de relation celui dont le repos est le moins complet. Au moment où les organes des sens viennent de fermer leurs portes après avoir donné accès à une dernière impression, celle-ci trouve encore dans la couche corticale du cerveau un terrain malléable et assez fertile pour donner lieu à une longue série d'idées, jusqu'à ce que cette multitude d'échos finissent par s'éteindre faute d'aliments nouveaux. Comme les dernières impressions ont été introduites par des organes dont le fonctionnement était déjà défectueux, elles constituent pour l'intelligence une base fausse qui conduit à des conceptions erronées. C'est à cette condition qu'on attribue la fréquence des hallucinations dans le moment où le sommeil est en train de s'établir. Mais en réalité les erreurs qui se produisent de cette façon sont des illusions et non des hallucinations. Celles-ci qui, en effet, se montrent aussi très-souvent au début du sommeil et du réveil, sont dues à ce que la couche optique peut continuer à fonctionner d'une manière spontanée. Le sommeil cérébral n'est jamais complet à son origine, parce que les organes des sens ne sont pas tous vaincus en même temps. Il en résulte que le cerveau s'endort par places. Il est des points qui reçoivent encore des sollicitations de l'extérieur, alors que les points voisins n'en reçoivent plus. A ce moment il n'y a qu'un demi-sommeil, pendant lequel la sphère de l'activité intellectuelle tend à se circonscrire de plus en plus. Lorsque toutes les voies se trouvent fermées pour les impressions du dehors, les cellules peuvent cesser tout travail, et alors le sommeil est profond et réparateur. Mais il est loin d'en être toujours ainsi. Il est des cellules qui, plus ou moins surexcitées par elles-mêmes, continuent à broder sur des impressions acquises pendant le jour. Elles vont souvent réveiller d'autres cellules moins exaltées qu'elles et revivifient ainsi d'anciens souvenirs qui, en se combinant avec les idées des premières, donnent lieu aux ensembles les plus fantastiques qui constituent les rêves. Grâce aux fibres convergentes, ces idées, plus ou moins associables entre elles, vont faire vibrer des cellules de la couche optique qui les complètent en les dessinant et les colorant. La couche optique est ici le peintre qui rend sur un tableau la pensée du poëte, et donne à celle-ci l'accent de la vérité en la faisant accessible aux sens. Elle se fait l'esclave de l'idée conçue et la reproduit avec tout ce qu'elle peut avoir d'invraisemblable. Souvent aussi c'est la couche optique qui entre sponta-

nément en activité et qui engendre le rêve, en sollicitant après coup le fonctionnement des cellules intellectuelles. Elle le fait sans le concours des organes des sens. Elle vit sur son avoir et continue à produire des images subjectives empruntées à son passé. Mais il est un élément plus important encore qui vient alimenter considérablement les conceptions du sommeil, ce sont les impressions viscérales qui, dans le jour, passent inaperçues à côté des impressions externes dont l'intensité les éclipse, mais qui, délivrées pendant le sommeil de cette concurrence écrasante, exercent une grande influence sur les cellules intellectuelles livrées dès lors à leur merci. De là des rêves qui sont comme des variations infinies sur un thème viscéral. Lorsque ces impressions sont de nature pathologique, le rêve prend un caractère douloureux et pénible qui nous cause une profonde angoisse, qu'on exprime par le mot *cauchemar*. Tantôt c'est l'estomac qui, se trouvant distendu par des gaz, fait naître la pensée de monstres hideux qui vous terrassent et vous enlacent dans leurs horribles étreintes. Tantôt c'est le cœur altéré dans son organisation, le poumon devenu emphysémateux qui peuvent faire croire à l'existence de toute espèce de cause d'étranglement et d'asphyxie. Quelle que soit du reste l'espèce de rêve, les idées qui le forment tendent toujours à dépasser les bornes du vraisemblable et à dévier, tout justement parce que le monde extérieur n'existe plus pour l'homme endormi et que rien ne peut le rappeler à la réalité. Par contre, cet isolement où se trouve notre imagination, cet affranchissement des cellules qui ne sont plus gênées dans leur essor, multiplie leur puissance. Les idées peuvent acquérir des développements plus considérables ; la conception peut même avoir plus de lucidité que pendant la veille, et bien des œuvres frappées au coin du génie ont trouvé leur germe dans l'ombre et le recueillement du sommeil.

Quel est le mécanisme général du sommeil ? En vertu de quelles conditions l'encéphale arrive-t-il à restreindre, par périodes régulières, son fonctionnement et par suite celui de la plupart des organes auxquels il commande ? Il y a à ce sujet plusieurs théories essentiellement différentes. Mais leurs auteurs reconnaissent tous en principe que ce phénomène doit avoir pour but de permettre au système nerveux de se reposer et de réparer les pertes matérielles que la veille lui a fait éprouver. Seulement, ils ont exprimé ce principe indiscutable par des comparaisons variées et plus ou moins heureuses. Durham a dit du cerveau endormi : c'est une horloge qui

ne marche pas pendant qu'on en remonte les poids. Hammond : c'est une machine dont les feux sont éteints et que les ouvriers vont réparer. Luys : une pile qui s'épuise pendant la veille et se charge pendant le sommeil. Pour Darwin, le cerveau étant une glande chargée de sécréter la puissance sensoriale, le sommeil correspond à une diminution de la sécrétion. S'il y a accord sur le but, il n'existe plus sur les moyens employés par la nature pour l'atteindre. Barthez, et avec lui l'école de Montpellier, a fait du sommeil une fonction spéciale du principe vital alternative avec la veille. Ce principe était supposé dormir, absolument comme il pense et comme il respire. Il voulait bien dormir pour permettre à ses mortels ouvriers, les organes, de se reposer. Dans le même moment, l'école de Paris voyait au contraire dans le sommeil le résultat de modifications matérielles survenues dans le cerveau et consistant en une véritable congestion. Celle-ci était supposée exercer une compression suffisante pour enrayer le fonctionnement des éléments de cet organe. Le sommeil devenait ainsi un coma physiologique, dans lequel l'afflux du sang restait dans de justes limites, pour ne produire qu'un relâchement passager des fonctions de relation, pour ne jamais atteindre celles de la vie végétative et ne point compromettre l'existence. La somnolence invincible qui accompagne toutes les maladies capables d'augmenter la vascularisation de l'encéphale, les signes de congestion qui apparaissent sous l'influence de l'opium et du chloroforme, la rougeur de la conjonctive pendant le sommeil naturel, l'action soporifique de la chaleur qui semble faire monter le sang à la tête, toutes ces raisons donnent à cette interprétation une telle solidité qu'elle fut acceptée à peu près partout. Depuis quelques années une réaction complète s'est opérée, et la plupart des médecins se montrent portés à accepter une théorie tout à fait opposée, d'après laquelle le sommeil, loin d'être dû à une congestion, serait produit par l'anémie du cerveau. Celui-ci cesserait de fonctionner parce qu'il ne recevrait plus l'aliment nécessaire à son activité. Il s'établirait, pour la circulation cérébrale, un mouvement périodique tout à fait comparable à celui de la mer, un flux et un reflux de sang correspondant aux états de veille et de sommeil. Mise au jour par Fleming, cette théorie a trouvé des défenseurs habiles et convaincus dans Durham, Hammond, Brown-Sequard. Ce dernier, faisant même un rapprochement avec l'anémie qui marque le début de chaque attaque d'épilepsie, a dit : que le sommeil n'était qu'une attaque quotidienne

d'épilepsie. On s'explique très-bien l'entraînement général en présence du grand nombre de preuves que cette interprétation peut porter à son bilan. Les premières en date ont été fournies par la clinique elle-même.

Caldwell a vu une femme qui avait perdu une partie de son crâne; le cerveau et ses membranes étaient à nu. Quand elle était dans un sommeil profond, l'encéphale restait sans mouvement. Il n'était plus projeté et il ne s'épanouissait plus sous l'influence de l'arrivée et de l'accumulation du sang. Quand elle rêvait, il s'élevait. Il faisait hernie quand ses rêves étaient actifs et intéressants. — Blumenbach a constaté aussi, dans un cas analogue, un abaissement du cerveau pendant le sommeil et un gonflement de cet organe par le sang au moment du réveil. — Hammond a soigné un homme qui, par suite d'un accident de chemin de fer, eut une grande partie du crâne enlevée. Le tégument se cicatrisa seul au niveau de la perte de substance osseuse. Pendant le sommeil, cette fontanelle artificielle était toujours déprimée. Elle se montrait de niveau pendant la veille. Elle débordait à la fin des attaques d'épilepsie qui apparaissaient fréquemment chez ce sujet, c'est-à-dire au moment où survenait la congestion. Ces observations provoquèrent naturellement des expériences directes. Durham plaça deux animaux trépanés à côté l'un de l'autre, tenant l'un éveillé pendant que l'autre était endormi, afin d'avoir toujours un terme de comparaison. Il a été frappé, chaque fois qu'il a eu recours à ce genre d'expérimentation, du contraste existant entre les deux cerveaux. La diminution du diamètre des vaisseaux, chez l'animal endormi, pouvait facilement être vérifiée à l'aide d'une lentille. Fleming expérimenta sur l'homme lui-même. En comprimant les carotides, il détermina de l'assoupissement, puis bientôt une syncope complète. Il fit mieux, il se soumit lui-même à cette compression et se rendit ainsi parfaitement compte des sensations qu'elle pouvait faire éprouver. Il en résulta d'abord de l'obscurcissement de la vue, des vertiges, des tintements d'oreille, un sentiment indéfinissable d'anéantissement auquel succéda un sommeil de 25 minutes. Pendant toute la durée de ce repos, la respiration fut stertoreuse, les inspirations avaient beaucoup de profondeur et l'esprit rêva avec une grande activité. Bichat avait déjà constaté antérieurement que chez les animaux la ligature ou la compression des carotides affaiblit le mouvement cérébral et rend les patients comme étourdis. Bedfort-Brown a soumis au chloroforme un homme

qui avait perdu une partie de la paroi crânienne. Pendant que l'influence anesthésique commençait, la surface du cerveau présenta un aspect rouge et injecté. La force des pulsations de ses artères augmenta; le va-et-vient du cerveau devint considérable. Puis, plus tard, lorsque le véritable sommeil anesthésique se fut établi, les pulsations diminuèrent; l'encéphale devint pâle et parut rétracté. Durham employa aussi la chloroformisation chez ses animaux trépanés et constata de même, dans ces conditions, la décoloration et l'affaissement du cerveau. Hammond a obtenu les mêmes résultats avec l'éther. Ils furent encore plus marqués avec l'opium. En variant les quantités d'opium administrées, il a été conduit à conclure qu'une petite dose excite le cerveau en accroissant l'action de sa circulation sanguine; qu'une dose modérée cause le sommeil en diminuant la quantité de sang, et qu'une forte dose produit la stupeur en arrêtant la respiration et en déterminant dans le cerveau la circulation d'un sang chargé de carbone, par conséquent toxique. Sée, de son côté, a aussi écrit que l'opium, loin de congestionner le cerveau, l'anémiait. L'expérience la plus originale est celle que Darwin a pratiquée avec son lit rotateur, lit qu'on a même cherché à employer dans plusieurs hospices d'aliénés, afin d'amener un sommeil forcé chez les malades tourmentés par des insomnies continuelles. L'appareil consiste en un plan horizontal, fixé par une de ses extrémités à une colonne verticale à laquelle on peut communiquer un mouvement de rotation très-rapide. Le malade est couché la tête contre la colonne, de sorte que cette extrémité céphalique reste toujours au centre du mouvement, tandis que les pieds correspondent à la plus grande circonférence décrite. En vertu de la force centrifuge, le sang est refoulé vers les membres inférieurs et abandonne le cerveau.

A côté de ces preuves expérimentales directes, il est un certain nombre de faits que les partisans de la théorie de l'anémie ont cherché à interpréter en sa faveur. Hermann, dans la thèse remarquable qu'il a soutenue devant la Faculté de Strasbourg, cite un certain nombre d'individus anémiques chez lesquels le décubitus dorsal suffisait pour permettre aux facultés intellectuelles de se manifester, alors qu'elles restaient inertes dans la station debout. Fleming prétend que la position horizontale favorise la production du sommeil, parce que, dans cette situation, les muscles du cou exercent une certaine compression sur les carotides. On sait que le moment de la digestion dispose au sommeil. Durham pense que les voies diges-

tives absorbent, pour le travail dont elles sont le théâtre, un surcroît de sang au détriment du cerveau. Une grande chaleur porte aussi au sommeil. Suivant Durham, cela tient à ce que les capillaires du corps se dilatent et établissent une dérivation sanguine à la périphérie en anémiant le cerveau. Pour faciliter le sommeil, beaucoup de personnes se chauffent les pieds ou boivent un peu de vin et mangent un peu de pain. Ce procédé agirait encore en dérivant le sang du cerveau vers l'estomac.

En 1872, M. Langlet a publié une étude critique sur la physiologie du sommeil, dans laquelle il cherche à battre en brèche la théorie de l'anémie. Il prétend que si, dans les observations fournies par la clinique, le cerveau semblait se gonfler de sang au moment des rêves et du réveil, cela tenait simplement à la gêne de la respiration provoquée par les rêves eux-mêmes et par les mouvements brusques qu'on exécute en se réveillant. Il s'appuie en outre sur des expériences de Regnard qui tendent à prouver que toujours la turgescence du cerveau tient à la gêne de la respiration, et l'affaissement relatif au calme de cette fonction pendant le sommeil. Il n'accorde aucune valeur au mode d'expérimentation de Fleming, parce qu'il produit des syncopes et non un véritable sommeil; parce que le pneumogastrique doit subir la compression autant que les carotides et trouble par suite à la fois la respiration et la circulation cardiaque; parce qu'enfin et surtout on doit comprimer la jugulaire plus que la carotide et déterminer ainsi une véritable congestion de la tête. Il fait remarquer qu'Hammon, qui est cependant partisan de l'anémie, prétend, contrairement à Durham, que le chloroforme ne la produit pas. Il a expérimenté lui-même avec le chloral en respectant la dure-mère qui permettait cependant de juger par transparence de l'état de la circulation. Il n'y a pas eu de congestion notable, ni d'anémie évidente, et c'est plutôt au moment du réveil qu'il a vu quelques petits vaisseaux diminuer de calibre. Il rappelle que la congestion cérébrale, justifiée par l'état des vaisseaux à l'autopsie, se signale pendant la vie, d'après Andral, par une grande tendance à l'assoupissement; que Bouillaud et Richet s'accordent aussi à placer le sommeil parmi les symptômes de la congestion. Dans un fait de Richet, il est même noté que la saignée faisait cesser la somnolence. Les maladies chroniques, qui amènent une anémie considérable, produisent plutôt, selon lui, l'insomnie. Niedorfler a même vu, dans ces cas, le sommeil reparaître sous l'influence de la transfusion sanguine. L'action

soporifique de la digestion peut aussi bien s'expliquer par la congestion que peut amener l'engorgement du système circulatoire auquel donne lieu l'absorption des produits du travail digestif. Le fait est qu'à ce moment les veines du dos de la main sont elles-mêmes excessivement gonflées. Il croit que, dans la dilatation des capillaires par la chaleur, le balancement se fait uniquement entre ceux-ci et les artères voisines; que d'ailleurs le calorique doit agir sur le cerveau en même temps que sur les téguments; que si le froid produit, il est vrai, de l'insomnie au début, cela tient peut-être aux impressions pénibles qui assiégent le centre nerveux et que, d'ailleurs, l'insomnie est bientôt remplacée par un sommeil léthargique dont on ne peut sortir la victime; que le pain et le vin introduits dans l'estomac n'agissent dans la production du sommeil qu'en supprimant une sensation désagréable de faim. Il s'appuie sur l'expérience de Gubler qui prétend que l'opium congestionne la tête. Il indique un fait incontestable, c'est que, pendant le sommeil, la conjonctive est très-injectée. Cette circonstance n'avait pas du reste peu embarrassé Durham. Ce dernier était arrivé à l'expliquer en disant que : « pendant le sommeil, les yeux sont fermés, et la muqueuse, au lieu d'être exposée à l'air, est couverte; l'évaporation ne peut pas avoir lieu et la chaleur s'accumule. » Mais, ainsi que le fait remarquer Langlet, la même explication ne saurait s'appliquer aux amygdales qui paraissent aussi se congestionner pendant le sommeil. Cauville voit même là la cause de l'aggravation nocturne des angines. Mais c'est surtout dans l'état de la pupille pendant le sommeil que Langlet trouve un motif puissant pour attribuer ce phénomène plutôt à un état congestif qu'à une anémie. L'iris est toujours contracté chez l'homme endormi. Or, dans toutes les circonstances où il y a congestion cérébrale, comme dans l'asphyxie, comme après la section du sympathique cervical, comme à la suite de l'administration de l'alcool, il y a en même temps contraction de la pupille. C'est au contraire la dilatation de ce diaphragme que l'on observe toutes les fois qu'on provoque artificiellement l'anémie du cerveau. En effet, Regnard dit que l'animal trépané, chez lequel on a rendu le cerveau exsangue par le passage brusque de la position couchée à la position verticale, a les pupilles dilatées. D'un autre côté, l'électrisation du sympathique cervical produit à la fois l'anémie de la tête et la dilatation de l'iris.

Je crois que, dans toutes ces expériences et toutes ces discussions,

on s'est trop exclusivement préoccupé de déterminer l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil et qu'on a trop perdu de vue le but du phénomène, ainsi que la nature de ses véritables causes. On est arrivé ainsi à faire d'une circonstance secondaire et ayant le droit de varier, la base même du mécanisme du sommeil. Tout, dans la nature, s'use en travaillant et ne produit quelque chose qu'en perdant de la matière. Dans une machine industrielle, quand un piston a fourni un trop grand nombre d'excursions, il est détérioré; il ne peut plus fonctionner et demande des réparations. Avant même d'être usé par le frottement d'une manière appréciable, il donne lieu à une production de calorique qui elle-même amène des dégâts. Les organes de la machine animale, y compris le cerveau, obéissent aux mêmes lois. Un travail trop rapide les échauffe et les rend incapables de continuer leur travail d'une manière utile, avant même qu'ils aient épuisé toute la matière nécessaire à leur production dynamique. Un travail trop prolongé les use, les émacie, et ils ont besoin d'un certain temps pour faire un nouvel approvisionnement. Il faut que, pendant un moment, ils reçoivent sans rien donner, par la raison qu'auparavant on leur avait fait donner plus qu'ils ne recevaient. Il leur faut, en un mot, des périodes d'inertie. Le bon sens nous indique que c'est là le but du sommeil. Pris dans son acception la plus générale, ce mot devrait s'appliquer à toute espèce de repos, même partiel. Chaque fonction, chaque système anatomique, peut avoir son sommeil particulier et se reposer pendant que tout le reste de l'économie continue à travailler. Quand, à la suite d'une longue marche, on se trouve surmené, qu'on est devenu incapable de fournir aucun mouvement, qu'on ne peut plus que conserver une station réduisant les efforts musculaires à leur plus simple expression, on conserve longtemps cette situation sans s'endormir complétement, sans cesser de voir, d'entendre et de penser; c'est alors le sommeil particulier du système musculaire, mais, dans le langage physiologique, comme dans le langage philosophique, on conserve cette désignation pour le repos presque général auquel nous sommes forcés de nous livrer d'une manière périodique. Ce qu'il y a de plus caractéristique chez l'homme endormi, c'est qu'il est devenu inaccessible aux stimulations exercées sur lui par tout ce qui l'entoure; c'est qu'il a rompu avec le monde extérieur. Ce qu'on appelle le véritable sommeil, c'est la cessation momentanée et plus ou moins complète de la vie de relation. La fatigue des organes de cette grande fonction, voilà la

véritable cause du sommeil. Un travail de réparation, voilà quel est son but.

La rupture avec le monde extérieur est donc la seule chose qui distingue l'homme qui dort de celui qui ne fait que se reposer. C'est la seule condition, ou tout au moins la condition indispensable de la formation du sommeil. Or, ce sont les organes des sens qui nous mettent en rapport avec le monde ambiant; ce sont les seules portes par lesquelles les agents extérieurs puissent pénétrer en nous et venir ébranler notre système nerveux. Il faut donc, pour que le sommeil soit possible, que ces portes se ferment, ou plutôt que les éléments nerveux périphériques des organes des sens soient devenus inertes et restent immobiles, malgré les sollicitations ondulatoires de la lumière et du son. Ce degré d'inertie, ils l'acquièrent le plus souvent d'eux-mêmes, en vertu de leur propre fatigue; mais il peut être préparé et précédé par la fatigue des autres organes. Ainsi, pendant qu'on se livre à une locomotion forcée, les cellules intellectuelles et sensorielles fournissent fort peu de travail : elles ne sont pas fatiguées en elles-mêmes, et elles pourraient encore fournir leur produit dynamique spécial presque dans les proportions ordinaires, au moment où le système musculaire vient d'être obligé de céder au besoin de repos. Si elles ne le font pas, c'est d'abord parce que l'immobilité et l'isolement diminuent un peu l'apport des stimulants sensoriels, d'où tendance à l'engourdissement; mais c'est surtout parce que, dans tous les actes de la vie, le tissu mis en jeu a besoin du concours du sang qui fournit à la fois le combustible et le comburant à la machine. Or, cet élément d'action est commun à tous les tissus, à toutes les fonctions. Quand il a fourni beaucoup dans un point, il ne peut pas alimenter suffisamment les autres parties. A côté de l'usure des rouages de l'économie, il faut donc aussi tenir compte de l'usure du sang. C'est ainsi que le sommeil des muscles peut entraîner à sa suite celui de l'intelligence et des organes des sens. Tous les autres départements de la machine générale, quoique en bon état, sont obligés de chômer, faute du moteur liquide.

Chez les gens de cabinet, le sommeil est surtout motivé par les cellules intellectuelles; mais l'origine est ici forcément complexe, car le travail intellectuel, même le plus abstrait, met toujours en scène les organes des sens; ceux-ci cèdent même souvent les premiers dans cette circonstance, cela tient à ce qu'au fond leur travail est pour chaque élément plus continu que dans le cerveau. La rétine,

le labyrinthe membraneux, ne peuvent pas échapper aux
ments incessants qu'ils reçoivent de tous côtés pendant l
même quand l'esprit n'y prête aucune attention. De plus, ce
lements portent sur un petit nombre de cellules nerveuses
riques et toujours sur les mêmes. Dans le cerveau, le travail p
par les sens se répartit sur un plus grand nombre de ce
porte tantôt sur les unes, tantôt sur les autres; d'où repos
tent pour chacune d'elles. Pour toutes ces raisons, dans
occupations variées, les organes des sens sont toujours les
épuisés, et c'est avec raison que les philosophes ont dit en
que le sommeil commençait par ces agents sensitifs.

Reste à savoir si cette inertie indispensable des organes se
nécessite l'anémie ou la congestion du cerveau. Du moment
de la dernière évidence que le sommeil doit avoir pour but
ner à l'économie la possibilité de réparer les pertes éprouv
ses organes, je ne comprends pas qu'on puisse accepter l
comme une condition *sine qua non*. Car, si le sang comble so
à l'aide des aliments, les tissus réparent leurs pertes à l'aide
et, par conséquent, il faut que, pendant la période de répara
sang continue à apporter à l'encéphale les matériaux qu'i
même empruntés au monde extérieur. L'anémie est donc i
ble, car le but serait manqué; elle produirait une syncope et
sommeil physiologique, c'est-à-dire un sommeil réparateur.
mie incomplète ne serait pas non plus une très-bonne conditi
n'empêcherait pas le sommeil, mais elle ne le rendrait pas s
ment efficace. Je crois que le sommeil est possible quelles que
les conditions de la circulation cérébrale; mais que ces con
le rendent plus ou moins utile et lui sont plus ou moins favo
La seule condition indispensable, c'est l'inertie fonctionne
éléments nerveux. Si, pendant la durée de cette inertie, les c
continuent à recevoir du sang, elles l'emploient à leur propre
tion, à l'entretien de leur propre matière : si elles en reçoive
cette réparation nutritive est insuffisante; si elles en reçoiven
cet afflux les embarrasse, les engorge, peut même les détério
sommeil devient du coma. Si elles n'en reçoivent pas du tout
à la fois inertie fonctionnelle et inertie nutritive; c'est la sy
Entre ces deux points extrêmes, tous les degrés possibles peuv
présenter. Enfin, si la répartition du sang n'est pas égale, si l'e
ment fonctionnel n'est pas général, il en résulte un travail p

de la couche optique et de la couche corticale qui engendre les rêves.

Maintenant, dans les conditions tout à fait naturelles, y a-t-il réellement un certain degré de congestion favorisant la réparation, allant peut-être même jusqu'à engourdir en même temps par compression les éléments, sans gêner leur nutrition? C'est possible, c'est même probable; mais ce n'est pas là une condition indispensable, ce n'est qu'un moyen de perfectionnement qui contribue à engendrer l'inertie et qui alimente davantage la nutrition. Je suis même porté à penser que cette congestion adjuvante est le résultat d'un relâchement vaso-moteur du sympathique cervical, de sorte que cette modification de ce nerf viendrait, avec la fatigue des organes des sens, marquer le début du sommeil.

En résumé, je pense que, dans le sommeil parfait, il y a un concours de circonstances dont les résultats partiels convergent vers le même but : 1° fatigue des muscles; 2° fatigue des cellules intellectuelles, qui ne peuvent plus transformer les impressions en idées; 3° fatigue et inertie des éléments sensoriels, qui ne peuvent plus ni recueillir, ni transmettre les impressions et qui suppriment ainsi les coups de fouet capables de forcer l'encéphale à l'activité; 4° paralysie des vaso-moteurs de la tête et par suite congestion à action à la fois engourdissante et nutritive. Mais de toutes ces conditions une seule est réellement indispensable, c'est la troisième; parce que c'est elle qui opère la rupture entre le moi et le monde extérieur, rupture qui constitue l'essence même du sommeil.

---

# TRENTE-SEPTIÈME LEÇON.

## Anatomie pathologique générale.

MESSIEURS,

Les détails histologiques dans lesquels nous sommes entrés à propos de l'anatomie pathologique de la moelle et de la protubérance, nous permettront de restreindre beaucoup l'étude des altérations dont le cerveau est susceptible; car les lésions anatomiques conservent toujours les mêmes caractères principaux, quel que soit le terrain dans lequel elles se trouvent implantées ou apparaître. Toutefois, le milieu, grâce aux conditions spéciales qu'il présente, fait souvent naître pour elles des particularités qui, dans les hémisphères cérébraux, acquièrent une grande importance. Ce sont ces particularités qu'il importe de connaître avant d'aborder la physiologie pathologique des centres intellectuels.

Par une singulière disposition d'esprit, on a voulu nier la possibilité de la congestion cérébrale, alors qu'on continuait à admettre ce genre d'altération pour tous les autres organes. On a dit : Il ne peut pas y avoir d'engorgement sanguin dans le cerveau, parce que tout est calculé dans l'organisation vasculaire de la cavité crânienne pour assurer toujours au sang un cours libre et rapide. Les veines et les artères cérébrales, au lieu d'être parallèles entre elles comme partout ailleurs, sont au contraire en prolongement les unes des autres, de sorte que le liquide qui les parcourt se trouve marcher constamment en ligne directe. D'autre part, grâce à l'aponévrose cervicale qui maintient béantes les veines du cou, et grâce à l'incompressibilité des sinus, la circulation veineuse de l'encéphale profite de l'aspiration accélératrice due aux mouvements d'inspiration. — Sans doute, toutes ces dispositions, dont nous nous attacherons à faire ressortir le mécanisme et tous les avantages dans l'étude des méninges, sont incontestables, mais elles prouvent seulement que la nature, dans sa haute prévoyance, a voulu atténuer autant que

possible les conséquences des congestions dans un organe aussi délicat que le cerveau. Elles ne prouvent pas le moins du monde que la congestion soit impossible, car, malgré la direction relative des veines et des artères, malgré la béance des veines et l'attraction qui en résulte, les capillaires et les artérioles sont toujours susceptibles de se dilater et d'admettre, à un moment donné, une plus grande masse sanguine courante.

D'un autre côté, a-t-on ajouté, tous les vides laissés dans la cavité du crâne par l'encéphale et ses vaisseaux sont comblés par le liquide céphalo-rachidien. Comme ce liquide est incompressible et comme la boîte crânienne est inextensible, la masse du sang cérébral se trouve dans l'impossibilité d'augmenter. La congestion ne peut pas s'effectuer, faute de place. Cela serait juste, si le liquide céphalo-rachidien était inamovible et emprisonné dans le crâne. Mais il n'en est rien. Il se fait, sous ce rapport, un échange continuel entre la cavité crânienne et la cavité rachidienne. Lorsque les veines du rachis sont gonflées par l'expiration, une partie du liquide rachidien remonte dans la cavité encéphalique. Par conséquent, le sang peut aussi se faire place dans le cerveau en refoulant dans le rachis une partie du liquide crânien. Du reste, ce qui vaut mieux que tous les raisonnements, les autopsies sont là pour nous démontrer que le cerveau peut être considérablement gorgé de sang.

S'inclinant devant les résultats des autopsies, d'autres ont accepté l'existence anatomique de la congestion, mais lui ont refusé toute influence pathologique, sous prétexte qu'il ne pouvait en résulter pour lui aucun effet de compression. Grâce aux déplacements du liquide céphalo-rachidien, grâce au balancement qui s'établit pour lui entre la cavité crânienne et la cavité rachidienne, le contenu liquide du crâne resterait toujours le même comme quantité; le sang et le liquide céphalo-rachidien se montreraient toujours complémentaires l'un de l'autre; ce que la boîte crânienne gagnerait en sang, elle le perdrait immédiatement en liquide céphalo-rachidien, et la pression subie par le cerveau ne varierait jamais. — Mais, même dans ces conditions, le cerveau, tout en n'étant pas comprimé, pourrait souffrir dans son fonctionnement par le fait de la substitution d'une certaine quantité de sang à une portion égale de liquide céphalo-rachidien. Car le sang n'est pas un liquide indifférent. Il y a plus, du reste. L'encéphale peut certainement recevoir plus de sang qu'il ne perd de liquide céphalo-rachidien, par la raison que son propre

tissu est loin d'être incompressible. Il est facile, en effet, de s'assurer sur le cadavre que le tissu encéphalique se prête très-bien au refoulement; et on comprend alors très-bien que les vaisseaux qui le parcourent puissent augmenter de diamètre à son propre détriment en même temps qu'à celui du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, si l'anatomie pathologique nous montre indubitablement l'existence de l'engorgement sanguin du cerveau, la clinique vient, de son côté, nous prouver, par le genre des symptômes observés pendant la vie, que cet engorgement peut agir par compression. Cette compression peut même aller jusqu'à briser brusquement l'existence humaine. Rochoux avait déclaré la chose impossible. Il se basait surtout sur ce qu'on voit des malades survivre pendant un temps considérable à des foyers hémorrhagiques énormes qui devraient amener des conséquences plus graves qu'un simple afflux de sang. Aussi, il prétend que, dans les congestions, la mort subite n'a jamais été qu'une coïncidence due à une altération d'un autre organe, qui a échappé à l'investigation du médecin. Mais l'argument est loin d'être vrai: car la congestion fait pour ainsi dire le siége de tous les éléments en particulier et à la fois. C'est une compression et une destruction plus intimes, plus générales et plus complètes que celles que peut produire un épanchement sanguin. Celui-ci ne détruit que tout ce qui était à sa place et autour de lui. Il n'agit plus sur le reste qu'en le comprimant d'une façon indirecte.

Anatomiquement, la congestion cérébrale se présente avec les caractères suivants : à l'œil, on distingue, même à travers l'arachnoïde, que les veines ont acquis une ampleur considérable. Quand on regarde un lambeau de la pie-mère par transparence, on voit que ses vaisseaux ont doublé de volume. On dirait même que le nombre s'en est considérablement multiplié. Dans la congestion, il est à remarquer qu'au point de vue anatomique, comme au point de vue symptomatologique, les méninges sont inséparables de l'encéphale, leurs destinées restent communes. Cela devait être, puisque c'est la pie-mère qui apporte les vaisseaux et le sang au cerveau. Quand on écarte les circonvolutions, on constate que les anfractuosités sont comme comblées par des capillaires tortueux, superposés et formant une trame unissante des plus compactes. La surface de la substance corticale est piquetée de points rouges, dont la réunion finit par ressembler à des dépressions ulcéreuses. La couche moyenne a une teinte amarante ou violacée. Les parois des ventricules sont sillon-

nées par une grande quantité d'expansions vasculaires. Les couches optiques et les corps striés sont presque toujours aussi injectés que la substance corticale. C'est surtout avec le microscope qu'on se rend compte de la plus grande vascularisation qui caractérise la congestion. Dans l'état normal, on est obligé de déplacer un grand nombre de fois la préparation, pour apercevoir un capillaire bien dessiné. Dans les préparations prises sur un cerveau congestionné, on n'aperçoit presque plus que des capillaires. Les éléments nerveux semblent effacés. Il est de la dernière évidence, alors, qu'il en résulte pour eux une compression considérable; et on s'explique parfaitement bien que leur fonctionnement puisse en souffrir et être même complétement aboli. Cette turgescence des vaisseaux produit naturellement une augmentation de volume de la masse encéphalique. Aussi les circonvolutions s'élèvent-elles comme des monticules épanouis et tassés les uns contre les autres. Elles sont comme étranglées dans les méninges. Cette turgescence n'est pas seulement le résultat du développement des vaisseaux : elle tient aussi à la transsudation du plasma qui produit comme un œdème actif de la substance nerveuse. La tension sanguine est telle que l'exhalation ne reste pas toujours limitée au plasma, et on trouve çà et là de l'hématosine et des globules entiers extravasés. Si la congestion a persisté plusieurs jours, on trouve le long des vaisseaux des traînées grisâtres dans lesquelles le microscope décèle des noyaux, des cellules granulées et même des globules de pus. La congestion est déjà passée à l'état de véritable inflammation. C'est qu'en effet la congestion est la première phase d'une inflammation. De la congestion à l'encéphalite il n'y a qu'un pas, et si cette dernière manque souvent, c'est que la première période, la congestive s'éteint d'elle-même, c'est que la dilatation vasculaire cesse avant que des troubles de nutrition ne surviennent. Il va sans dire que cette description se rapporte au degré le plus élevé de congestion, et qu'au-dessous on peut se trouver en présence de toutes les nuances possibles.

Le mécanisme suivant lequel s'établit la congestion est loin d'être toujours le même. Elle peut puiser son origine dans un obstacle mécanique quelconque à la circulation veineuse, dans une maladie du cœur, des convulsions, un effort et même dans une simple quinte de toux. C'est alors une congestion tout à fait passive, comparable à ce qui se passe pour un torrent en amont d'un barrage. La congestion qui apparait sous l'influence du froid ou d'un frisson de

fièvre est due à un véritable refoulement de la masse sanguine. Le froid produit sur les téguments une impression qui, par action réflexe, fait contracter à la fois tous les capillaires des couches superficielles du corps ; peut-être même agit-il aussi d'une façon plus directe, car il représente un des agents les plus aptes à exciter la contractilité des fibres musculaires végétatives. Le sang de la périphérie, forcé de fuir sous l'étreinte qui le presse, reflue vers les organes qui échappent à l'influence réfrigérante de l'atmosphère, particulièrement dans le cerveau qui est encore plus à l'abri que les autres. Pareil effet se produit dans le cas de frisson, car il n'est autre qu'une contraction spontanée des fibres musculaires des papilles, qui compriment les derniers épanouissements des artérioles cutanées. La congestion a plus souvent une origine locale. Le sang n'est plus retenu ou refoulé dans l'encéphale. Il y est attiré par les cellules nerveuses elles-mêmes, lorsque celles-ci se trouvent dans un état de surexcitation. Lorsqu'on pique un tissu, on produit de la douleur et on l'irrite. Cet état d'irritation provoque, par action réflexe, un phénomène vaso-moteur, en vertu duquel les capillaires de la région se dilatent, et il y a afflux de sang. La même chose se passe dans beaucoup de congestions. Le tissu cérébral est spontanément irrité et il détermine une dilatation réflexe de ses vaisseaux. Tout se passe comme au début d'une inflammation, et c'est surtout dans ces circonstances que l'état congestionnel peut n'être que le prélude d'une encéphalite. C'est ainsi qu'agissent les grandes peines morales, les veilles, les fatigues intellectuelles. Toutes ces conditions fonctionnelles finissent par plonger les cellules dans un état d'exaltation morbide qui devient la cause irritante spontanée. Il est à remarquer que, dans les congestions de nature irritative, la face peut rester pâle, parce qu'elles ne sont pas dues à une modification vasomotrice de tout un département.

Si le cerveau peut être congestionné, il est aussi susceptible d'être anémié. Le tissu nerveux se montre alors tout à fait décoloré, les circonvolutions sont rapetissées, et les anfractuosités renferment plus de sérosité. L'*anémie cérébrale* peut être générale ou partielle. L'anémie *générale* se produit toutes les fois qu'il y a une cause d'obstruction sur les artères mères de l'encéphale; elle peut être aussi la conséquence d'hémorrhagies qui ont diminué considérablement la masse sanguine. Enfin elle peut se former instantanément sous l'influence d'une vive douleur ou d'émotions morales très-fortes. Sans

doute, il se fait une contraction brusque et complète de tous les vaisseaux encéphaliques. C'est là ce qu'on appelait autrefois : l'*apoplexie nerveuse*. L'anémie *partielle* est due à l'oblitération isolée d'une des artères du cerveau lui-même. Elle se trouve alors naturellement limitée au département nerveux que ce vaisseau est chargé d'alimenter. Tantôt le caillot obturateur s'est formé sur place et est dû soit à une altération spontanée de l'artère, soit à une compression locale déterminée par une tumeur, soit même à l'insuffisance des battements cardiaques ; tantôt il a pris naissance au niveau de l'orifice du cœur ou de la carotide, et s'est vu arrêté dans sa course centrifuge par l'exiguïté de l'artère cérébrale. Lorsque le point de départ se trouve dans une altération artérielle, il existe généralement plusieurs points anémiés disséminés d'une manière diffuse, parce que la lésion de nutrition envahit presque toujours plusieurs artères à la fois et tend ainsi à multiplier les thromboses. Cet état anatomique déteint, d'une façon tout à fait rationnelle, sur la symptomatologie. Les troubles fonctionnels sont aussi diffus que la lésion, par la raison que la nutrition du cerveau se trouve compromise sur plusieurs points à la fois. De plus, comme le degré de perméabilité des artères peut varier à chaque instant, il en résulte une grande mobilité dans les symptômes. De là des aggravations brusques, des temps d'arrêt, des améliorations même dans l'état clinique. De là mélange de phénomènes d'excitation avec ceux de dépression.

Quelle que soit son origine, le caillot, en privant de nourriture une certaine région du cerveau, la condamne à une mort inévitable, et alors se produit toute la série des phénomènes intimes du ramollissement que nous avons décrits à propos de la protubérance et sur lesquels nous n'avons plus à revenir. Mais il est une remarque qui ne s'applique qu'au cerveau seul. La nécrobiose n'est inévitable que lorsque le caillot est parvenu au delà du cercle de Willis, parce qu'alors il n'y a plus à compter sur le secours d'une suppléance collatérale. Une autre remarque très-importante au point de vue de l'aphémie, c'est que les embolies s'engagent plus souvent dans l'artère sylvienne gauche que dans la droite. Cela tient sans doute à ce que le caillot, parti de l'orifice gauche du cœur, s'insinue plus facilement dans la carotide d'origine aortique, que dans le tronc brachio-céphalique.

L'anémie peut être plus circonscrite encore, c'est lorsque l'obstruction siége dans les capillaires eux-mêmes. On l'a vue déterminée par

de petites embolies de différentes natures. Les unes consistaient en des agglutinations de grains de pigment. C'est particulièrement dans la mélanémie, maladie dans laquelle le sang se trouve chargé de pigment par suite d'une aberration fonctionnelle de la rate ou du foie, que ce fait se rencontre. Chez les individus qui ont été longtemps atteints de fièvre intermittente, ces embolies pigmentaires microscopiques se multiplient tellement qu'elles communiquent à la couche corticale une teinte grise ardoisée appréciable à l'œil nu. Elles peuvent même en modifier la consistance. On comprend que, dans ces conditions, les cellules cérébrales soient incapables d'un fonctionnement suffisant, et c'est à cela qu'on doit attribuer l'affaissement intellectuel qu'on observe si souvent dans la cachexie paludéenne. On rencontre parfois des embolies formées par des sels calcaires. Elles peuvent aussi être tellement nombreuses, qu'elles font éprouver au scalpel une véritable résistance. Les vaisseaux se tiennent raides et ressemblent à des cheveux dépourvus de souplesse. C'est une véritable pétrification du cerveau qui tend à cristalliser l'intelligence avec lui. Todd a rencontré des embolies constituées par de la graisse. D'autres sont formées par du pus ou des détritus gangréneux. On est porté à penser que ce sont des embolies de ce genre qui vont provoquer des abcès métastatiques et qui engendrent les symptômes cérébraux de l'infection purulente, en raison même de la puissance toxique et irritative des épines qu'elles viennent semer dans la substance cérébrale. Enfin les capillaires peuvent aussi former des caillots sur place, à la suite des altérations spontanées de leurs parois; car eux aussi sont susceptibles d'éprouver la dégénérescence graisseuse.

Relativement aux *hémorrhagies cérébrales*, les seules remarques spéciales à présenter ici, sont les suivantes: le foyer sanguin peut se former de deux manières, soit en écartant et refoulant simplement les éléments nerveux, soit en les déchirant. Là se trouve la clef de bien des différences que l'on observe dans les conséquences fonctionnelles de l'hémorrhagie cérébrale. Toutefois l'écartement n'est possible qu'avec les petits épanchements et est du reste très rare. Sa forme dépend alors de la direction naturelle des fibres qu'il a été obligé d'écarter. Quand il s'est établi par déchirure, il est rond ou ovale au niveau de la substance blanche. Dans la couche corticale, il s'étale en se moulant sur les accidents des circonvolutions. S'il est voisin du ventricule latéral, il y pénètre souvent, et forçant

le trou de Monro et le septum ou même la voûte à trois piliers, il va dans celui du côté opposé. Il peut aussi parvenir dans le ventricule moyen et, de là, passer par l'aqueduc de Sylvius dans le 4e ventricule. Le foyer peut produire des dégénérescences secondaires dans les diverses directions.

Comme la moelle, la protubérance et le cervelet, le tissu cérébral est susceptible de parcourir toutes les phases du travail inflammatoire, et on dit alors qu'il y a : *encéphalite.* Seulement comme le tissu conjonctif plasmatique, qui partout représente le théâtre principal de l'inflammation, est rare dans l'encéphale, l'exsudat est rare et pauvre en fibrine. De plus, comme les éléments nerveux sont délicats, ils sont rapidement dissociés et détruits. Il est une autre circonstance qui précipite le ramollissement et la désagrégation, c'est la richesse du terrain en vaisseaux, d'où résulte une exosmose considérable de sérosité. L'encéphalite est beaucoup plus fréquente dans la substance grise que dans la blanche. Mais c'est principalement dans cette dernière que l'on observe la terminaison par suppuration. Souvent il en résulte des foyers purulents multiples et très-petits qui peuvent échapper à un œil peu exercé. Ils ont généralement le volume d'un grain de plomb, parfois ils atteignent celui d'une amande. On les a même vus envahir tout un hémisphère. Les faits nombreux relatés par Calmeil prouvent que très-souvent les congestions générales entraînent à leur suite une inflammation qui s'étend en surface dans toute la substance grise, et qui se complique en même temps d'une méningite. C'est à ce genre d'encéphalite qu'il a donné le nom de *périencéphalite aiguë* ou *chronique.* Dans ce cas, les modifications inflammatoires du tissu s'accompagnent d'une vive injection vasculaire et du boursouflement des circonvolutions.

Malgré son peu de richesse en tissu conjonctif, le cerveau peut se montrer atteint de sclérose. Celle-ci est toujours disséminée par noyaux et par conséquent diffuse. Elle coïncide souvent avec celle de la moelle; mais alors elle domine, ou dans l'encéphale, ou dans la moelle. Généralement à l'extérieur le cerveau ne semble pas changé. Cependant, parfois les circonvolutions paraissent comme hypertrophiées et tassées. La substance grise devient plus pâle et se distingue à peine de la blanche. Du reste, elle envahit plus fréquemment cette dernière et elle s'y montre sous forme de noyaux disséminés. Ces noyaux ont une forme ronde ou ovale, un volume variant d'une lentille à une amande, une coloration blanche hyaline. Ils ressem-

blent à du cartilage. Ils ont la consistance de l'albumine coagulée et peuvent même acquérir celle du cuir. Exceptionnellement ils conservent la couleur du tissu nerveux et ne sont sentis que par le toucher.

Si on laisse de côté les anévrysmes miliaires dont nous avons parlé antérieurement, on peut dire que les *tumeurs anévrysmales* sont rares dans le cerveau, sans doute, en raison de l'état de plénitude de la boîte crânienne; de plus, elles sont toujours peu volumineuses. Elles ne dépassent jamais le volume d'une amande. La différence d'origine des deux carotides exerce sur leur siége une influence remarquable, car on les rencontre plus souvent à gauche qu'à droite, par suite de l'impulsion plus vive qu'y possède encore l'ondée sanguine. Les tumeurs érectiles qu'on rencontre parfois dans la cavité crânienne n'appartiennent jamais au cerveau lui-même, elles prennent naissance dans la pie-mère.

Parmi les productions hétéromorphes qui peuvent apparaître dans les hémisphères cérébraux, la plus fréquente est le *cancer*. Lorsque dans son développement incessant il n'arrive pas à envahir les parois du crâne elles-mêmes, lorsque, par conséquent, il reste confiné dans cette cavité close, il ne subit ni ulcération, ni ramollissement sanieux. Il peut même devenir le siége d'un travail de résorption et de guérison qui, malheureusement, reste toujours partiel. Les éléments cellulaires éprouvent la dégénérescence graisseuse et s'atrophient. L'ensemble devient une masse caséeuse dans laquelle les vaisseaux sont détruits. Le stroma peut s'incruster de calcaires. Les *tubercules* sont aussi assez fréquents; ils constituent des masses isolées au nombre de 1 à 20, mais jamais l'autopsie ne nous les montre qu'à l'état caséeux : la période des granulations miliaires n'a jamais pu être observée *de visu*. C'est ce qui a permis de contester leur nature tuberculeuse. Wagner leur attribue même une origine syphilitique. On a rencontré dans le cerveau des *cholestéatomes*, dont quelques-uns avaient le volume d'un œuf, mais qui semblaient résulter de la réunion de plusieurs foyers, primitivement isolés. Ces accumulations de cholestérine n'ont rien d'étonnant, puisque cette substance est un des produits principaux du travail de dénutrition du tissu nerveux. Elles sont peut-être l'œuvre d'une usure morbide de ce tissu. Il se passe dans la conservation des pièces anatomiques un fait qui n'est peut-être pas sans avoir des rapports éloignés avec le mode de production de ces tumeurs. Quand un cerveau quelconque

a séjourné longtemps dans de l'alcool, il se montre criblé de cristaux de cholestérine. D'autres tumeurs, assez exceptionnelles, sont formées par des amas de cellules épidermiques, qui ont subi la métamorphose adipeuse ou cornée. L'enveloppe générale qui les entoure est toujours dépourvue de vaisseaux. Plusieurs médecins, et je suis de ce nombre, ont rencontré des *kystes pileux*. Les membranes des ventricules ont paru seules jusqu'alors susceptibles de donner naissance à des enchondromes. Mais il est un fait que les recherches anatomiques modernes ont mis au jour d'une manière incontestable : c'est que le cervau paye un large tribut aux manifestations viscérales de la syphilis qui vient ainsi porter sa marque infamante jusque dans le centre intellectuel. Dans le cerveau, le *syphilome* n'est jamais enkysté, il se montre diffus à la périphérie et envoie des racines de tous côtés. Moins volumineux que dans le poumon, il forme une masse molle homogène, d'un gris rougeâtre. Le microscope y montre des cellules et des noyaux qui, d'après Wagner, doivent provenir des noyaux des capillaires, vu le peu de tissu conjonctif que possède le cerveau.

Le cerveau a aussi ses parasites, moins fréquemment toutefois chez l'homme que chez les animaux. Ce sont surtout des *cysticerques* que l'on rencontre. Ils occupent à la fois la substance blanche et la grise. Ils y sont disséminés, ne dépassent jamais le volume d'un œuf de pigeon. Ils subissent parfois la transformation stéateuse. Les *échinocoques* se montrent beaucoup moins nombreux, mais plus volumineux. Ils sont formés d'une membrane limitante, pourvue de vaisseaux à structure fibrillaire et dans laquelle sont contenus les éléments parasitaires.

### Physiologie pathologique générale.

Avant d'analyser les troubles fonctionnels que peuvent engendrer les maladies du cerveau considérées en général, je crois nécessaire de présenter quelques remarques dont les conséquences s'appliquent à la fois aux divers ordres de symptômes et qui ont pour but d'expliquer les contradictions qui semblent exister si fréquemment entre l'état anatomique et les manifestations morbides.

Les recherches nécroscopiques ont démontré depuis longtemps que le cerveau peut être le siége de tumeurs même considérables,

sans que rien, pendant la vie, vienne faire supposer leur existence, ni celle d'une lésion quelconque, sans qu'il en résulte le moindre sentiment de gêne ou de douleur. Sous ce dernier rapport, il n'y a rien qui jure avec les enseignements de la physiologie; celle-ci nous apprend, en effet, qu'on peut brûler, couper le cerveau par tranches, dilacérer les lobes cérébraux de mille manières sans donner lieu à la plus légère manifestation de sensibilité et à aucun mouvement. Mais le médecin est toujours en droit de demander au physiologiste comment il se fait qu'une tumeur volumineuse puisse séjourner dans l'encéphale sans entraver en rien son fonctionnement, tandis qu'une hémorrhagie d'un très-petit volume suffit souvent et presque toujours pour abolir entièrement le mouvement et le sentiment. A cette question, la physiologie ne peut répondre qu'en développant les hypothèses que les cliniciens ont déjà émises eux-mêmes. Une hémorrhagie se fait toujours brusquement. Le rapport normal entre le volume du contenu et la capacité du contenant se trouve tout d'un coup rompu, et le supplément, si petit qu'il soit, amène toujours une grande perturbation, en raison même de la rapidité de son apparition. Cette perturbation est même forcément générale, parce que la forme ovoïde du cerveau fait que toute pression née à son centre ou autour de son centre, retentit à l'extrémité périphérique de tous les rayons de cette espèce de sphère, et parce que la mollesse du tissu accentue encore davantage cette solidarité des parties. Les tumeurs, elles au contraire, se développent lentement. Parties d'un point presque mathématique, ce n'est qu'à travers les mois et les années qu'elles prennent un volume même appréciable. C'est molécule par molécule qu'elles se forment. Il n'y a pas de surprise. Les parties voisines ont le temps de se tasser, de trouver un nid, une situation dans laquelle elles sont peu ou point gênées. Les rapports existant entre la masse sanguine et le liquide céphalo-rachidien ont le temps de se modifier, de façon à contre-balancer l'excès de la partie solide et de réduire, pour ainsi dire, la pression à néant. De plus, tandis que les hémorrhagies se creusent un foyer, la plupart du temps, en déchirant le tissu, en rompant la continuité d'un grand nombre de fibres, les tumeurs se contentent souvent de refouler celles-ci qui, tout en s'amincissant et en s'atrophiant, conservent encore une certaine activité fonctionnelle.

Parmi les effets des hémorrhagies, il en est un surtout qu'il est difficile d'expliquer et qui a lieu de surprendre lorsqu'on établit une

comparaison avec l'état latent de certaines tumeurs. C'est le *coma*. Un épanchement sanguin, au moment où il se forme, peut supprimer, soit momentanément, soit d'une manière définitive, toute la vie de relation, ne laissant subsister, et encore dans des conditions mauvaises, que la vie végétative. L'homme ainsi frappé n'a plus conscience de rien, pas même de sa propre existence; son moi physiologique n'est plus. Il n'entend plus, ne voit plus, ne parle plus, ne fait aucun mouvement, il ne pense plus. L'être intellectuel est complétement anéanti. Il ne peut même plus se nourrir et digérer. Ce n'est plus qu'une machine où la circulation se continue avec effort et qui respire d'une manière stertoreuse. On dirait un animal décapité chez lequel on entretient la respiration artificielle d'une manière laborieuse. Cette cause de pression instantanée peut-elle donc retentir ainsi partout à la fois d'une manière aussi complète? Peut-elle atteindre en même temps, non-seulement la couche corticale et les parties correspondantes des centres sensoriels et locomoteurs, mais encore l'hémisphère de l'autre côté et tout ce qui s'y rattache? L'effet ne s'atténue-t-il pas suivant les lois de la mécanique, au fur et à mesure qu'il s'éloigne du foyer où il a pris naissance? Il est peu probable qu'il en soit ainsi, car cet état peut se dissiper bien avant qu'il se soit fait une résorption partielle ou que les parties se soient habituées même un peu à la pression. Celle-ci ne peut certainement expliquer que les paralysies qui persistent après l'effacement du coma. C'est pourquoi Hyrt croit devoir l'attribuer plutôt à une espèce de commotion du cerveau. En se produisant brusquement, l'épanchement agirait comme un choc, ou tout au moins il déterminerait comme un saisissement, une stupeur de l'organe. C'est une hypothèse qui en vaut une autre, mais qui ne peut pas être démontrée. Niemeyer, pour expliquer l'état comateux, invoque non plus la compression des éléments nerveux, mais celle des capillaires de l'encéphale par le foyer apoplectique. Ils s'effaceraient tous sous l'influence de la pression excentrique exercée par ce foyer et il en résulterait une anémie et, par conséquent, une syncope de tout l'organe. Les capillaires du bulbe résisteraient plus à cette pression que ceux de l'hémisphère opposé, parce que la tente du cervelet constitue un bouclier plus puissant que la faux du cerveau; voilà pourquoi la respiration et la circulation continueraient seules à s'effectuer. L'existence de cette anémie et de cet obstacle à la circulation capillaire s'accuserait à l'extérieur par les battements considérables

des carotides, qui exprimeraient de leur côté les vains efforts que ferait le cœur pour insinuer du sang dans tout ce système de capillaires devenus imperméables. Il me paraîtrait assez singulier qu'une compression, incapable d'agir sur tous les éléments nerveux, pût affaisser les capillaires d'une manière aussi complète et aussi générale. Niemeyer me semble avoir tout simplement substitué une impossibilité à une autre. Me serait-il prouvé *de visu* que le cerveau est réellement anémié au moment du coma, que je préférerais attribuer cette anémie à une contraction réflexe des vaisseaux due à l'impression produite par l'hémorrhagie plutôt qu'à une compression. Sans être impossible, cet état exsangue de l'encéphale est bien peu probable en présence de l'injection générale que présente presque toujours la partie extérieure de la tête à ce moment. Il est à supposer que tout le département vasculaire dépendant du sympathique cervical se trouve dans les mêmes conditions. Si l'on songe que les hémorrhagies cérébrales sont presque toujours précédées et amenées par ce travail irritatif qui produit les anévrysmes miliaires, il paraît beaucoup plus naturel d'attribuer le coma à une congestion générale passagère, dont l'existence est pleinement justifiée par le besoin d'un effort irritatif et vasculaire plus considérable pour amener la rupture. Même dans une hémorrhagie passive, l'impression produite par l'épanchement peut provoquer une paralysie réflexe des vaso-moteurs.

C'est encore par une congestion ambiante passagère qu'on doit expliquer les aggravations intermittentes et momentanées que peut présenter la symptomatologie des tumeurs et des foyers apoplectiques. A un moment donné, ces épines provoquent autour d'elles un travail inflammatoire qui commence chaque fois par un état congestionnel et qui doit conduire pas à pas au ramollissement des couches voisines. C'est ainsi, en particulier, qu'une tumeur restée longtemps lettre morte peut tout à coup s'accuser par des symptômes nombreux et intenses.

Une dernière remarque générale doit être faite sur le siége des altérations anatomiques, particulièrement sur celui des tumeurs. Celles-ci n'agissent pas toujours sur la région même qu'elles occupent, parce qu'en vertu de la disposition des parties, leur pression porte souvent sur le point diamétralement opposé. C'est ainsi qu'une tumeur siégeant à la partie convexe des lobes cérébraux pourra troubler presque exclusivement le fonctionnement de la base de l'encéphale. Mais ce qu'il faut surtout se rappeler, c'est que les

lésions traumatiques portent plus souvent leurs effets destructifs sur le point opposé à celui qui est directement touché. Un coup porté sur le sommet de la tête peut détériorer plutôt le cervelet que le cerveau lui-même. Une chute sur la nuque déterminera une attrition plutôt du lobe antérieur que du lobe postérieur. Après ces réflexions, vous serez moins surpris de rencontrer une si grande variété et une si grande inconstance dans les troubles que peuvent engendrer les maladies du cerveau.

*Troubles intellectuels.* — Comme la formation des idées a pour théâtre exclusif la couche corticale du cerveau, il semblerait que l'intelligence ne peut être troublée que lorsque cette partie de l'encéphale est altérée ou malade à un titre quelconque. Il n'en est rien. Même en dehors des névroses dont les lésions matérielles probables nous échappent encore, on peut voir survenir des aberrations intellectuelles, alors que la raison anatomique siége ailleurs que dans le cerveau proprement dit. Ce sont surtout les altérations des couches optiques qui peuvent amener ce résultat. Ce fait n'est nullement en désaccord avec la localisation que nous avons attribuée à l'intelligence et s'explique parfaitement bien quand on réfléchit au véritable mécanisme des opérations intellectuelles. Les petites cellules de la couche corticale, par leur travail spécial, ne font que donner une forme idéale aux impressions senties par la couche optique. Elles opèrent sur les données que lui fournit ce centre général de toutes les sensibilités. Quand ces données sont fausses, les idées sont forcément vicieuses. Quand le centre sensitif est devenu incapable d'en fournir, elles ne produisent plus rien, faute de matière première. Dans ce cas, les cellules intellectuelles, ne faisant plus que végéter dans l'inactivité, finissent par mourir en éprouvant une dégénérescence graisseuse consécutive. C'est ainsi qu'une maladie des couches optiques peut conduire à la démence. Dans Marcé, on trouve sur 38 cas de démence, 21 fois une altération des couches optiques. Luys a rencontré chez deux individus dont les facultés intellectuelles étaient tout à fait éteintes, des couches optiques criblées de vides ayant amené une dissociation complète des éléments nerveux. Calmeil qui, dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, ne songeait en rien aux relations fonctionnelles qui existent entre la couche corticale et les couches optiques, y a signalé un grand nombre de cas où ces deux parties présentaient simultanément des altérations identiques.

L'influence de l'alimentation sensorielle sur le travail de l'intelligence est telle, que des pertes même partielles des sens suffisent pour le troubler. Il semble que, pour être bien harmonisées, les opérations intellectuelles ont besoin de recevoir des organes des sens des contingents proportionnels parfaitement réguliers. Michéa a publié dans la *Gazette hebdomadaire* de 1855 des faits qui prouvent que l'analgésie ou l'insensibilité à la douleur peut engendrer un certain nombre de conceptions fausses ou donner une certaine direction à l'aliénation mentale. Beaucoup de ceux qui en sont atteints se croient transformés en corps insensibles; devenus choses, de personnes qu'ils étaient. Ils peuvent même se figurer n'être pas vivants. Un malade d'Arétée, qui se croyait fait de boue, craignait tellement d'être dissous qu'il évitait de boire. Une malade de Michéa, voyant qu'elle ne sentait pas les épingles qu'on enfonçait dans ses téguments, en était arrivée à conclure qu'on lui avait changé son corps et qu'elle était devenue une machine vivante par le fait de quelque sortilége. Un autre était convaincu qu'il était mort. Foville a vu un ancien soldat qui, ayant perdu la sensibilité, se croyait mort depuis la bataille d'Austerlitz où il avait été blessé. Quand on lui demandait des nouvelles de sa santé, il disait : « Vous me demandez comment « va le père Lambert. Mais le père Lambert n'y est plus, il a été « emporté d'un boulet de canon à la bataille d'Austerlitz. Ce que vous « voyez là n'est pas lui. C'est une machine qu'ils ont faite à sa ressemblance et qui est bien mal faite. » Le célèbre chirurgien Baudelocque, devenu anesthésié, eut bientôt des troubles intellectuels. Il paraissait bien convaincu qu'il n'avait point de tête. Dans un article intitulé : *Influence de la cécité sur les fonctions intellectuelles* Dumont a su encore mieux faire ressortir les conséquences de la perte de la vision sur le travail des cellules à action psychique. Sur 1[illegible] aveugles, dont aucun n'était atteint d'affection cérébrale, il y en eut 27 qui présentèrent des désordres intellectuels variant depuis l'hypochondrie jusqu'à la manie, avec hallucinations et démence. Le cas que M. Bouisson a communiqué à l'Académie est peut-être plus remarquable encore, car il nous fait assister au retour de l'intelligence avec celui de la vision. Un homme, atteint d'une cataracte double, perdit à la suite de cette altération des yeux, toute spontanéité intellectuelle et présenta même une incohérence dans les idées. Une opération heureuse lui rendit la vue et, à partir de ce moment, on vit la mémoire reparaître et le cercle de ses idées s'élargir de plus en plus.

Ce ne sont pas seulement les sensations externes, mais encore les impressions viscérales qui peuvent faire dévier le travail des cellules intellectuelles. Dans certaines conditions morbides, ces impressions sont capables, malgré les moyens de rectification fournis par le monde extérieur, de donner une fausse direction aux opérations de l'intelligence pendant l'état de veille, absolument comme elles le font pendant le sommeil, alors que les organes des sens ne sont plus là pour les contre-balancer. En temps ordinaire, tout au moins pendant que nous sommes éveillés, nos centres nerveux se montrent sourds aux ébranlements qui peuvent partir de nos différents viscères. Ces ébranlements semblent ne pas franchir les ganglions du grand sympathique et se réfléchissent immédiatement vers les nerfs moteurs qui émanent de ces ganglions. Pendant le sommeil, même à l'état normal, ces ébranlements s'étendent souvent jusqu'aux limites supérieures de l'axe cérébro-spinal, sans doute parce que celui-ci n'est plus accaparé par les milliers d'impressions qui viennent du dehors. C'est alors qu'ils donnent lieu à des rêves qui sont comme des variations idéiformes sur le thème sensitif fourni par les viscères. Lorsque ceux-ci sont malades, lorsque leurs éléments sont, pour une raison ou pour une autre, dans un état d'exaltation, les vibrations auxquelles ils donnent naissance ont assez d'amplitude et d'intensité pour gagner l'encéphale, sans être complétement noyées au milieu des ébranlements d'origine externe. C'est alors que, suivant l'expression pleine de vérité qu'emploient beaucoup de personnes, nous *sentons nos organes*. Que l'état pathologique du viscère augmente, qu'il devienne surtout permanent, alors les ébranlements qui en émaneront acquerront une telle prédominance sur tous les autres, que les cellules intellectuelles seront presque exclusivement occupées à les élaborer; alors le rêve d'origine viscérale aura lieu pendant la veille. Les opérations intellectuelles, roulant dès lors sur ce thème unique et anormal, ne pourront plus que sortir de la vérité et donner des produits erronés. C'est ainsi que nous verrons l'hypochondrie et la mélancolie prendre naissance.

Sous le nom de *délire*, on voit apparaître des troubles intellectuels, passagers et à marche aiguë dans une foule de circonstances pathologiques où le cerveau ne semble pas directement atteint. Pour beaucoup de maladies, ce résultat semble devoir être attribué à la formation d'une congestion cérébrale consécutive. Il en est ainsi pour l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, qui peut non-seulement

entraver jusqu'à un certain point la circulation veineuse, mais, en outre, exposer tout le département céphalique à un afflux de sang considérable. C'est pour cette dernière raison que l'insolation peut provoquer du délire. De leur côté, la pneumonie du sommet et les maladies du cœur droit agissent bien certainement en entravant le retour du sang veineux cérébral. D'autres fois il semble probable que le travail des cellules intellectuelles est troublé par l'action toxique que peut exercer un sang altéré par une influence miasmatique, comme dans les fièvres typhoïdes, les fièvres pernicieuses, le typhus, la peste, la rougeole, la variole, la scarlatine. Du reste, l'état d'irritation dans lequel l'action toxique plonge le tissu cérébral provoque à son tour un afflux de sang, c'est-à-dire encore une congestion que l'autopsie permet de constater. Dans les fièvres éruptives, cette congestion peut même se faire brusquement par le mécanisme des métastases. Certaines substances exercent sur le cerveau une influence toxique tout à fait analogue, mais variable dans ses effets, ce sont : l'alcool, le plomb, le mercure, le haschisch et tous les narcotiques. Dans toutes les circonstances qui précèdent, c'est donc par le sang et non plus par les impressions sensitives que l'intelligence se trouve déviée de sa voie normale. Le délire qui apparaît quelquefois à la suite des lésions traumatiques, soit accidentelles, soit chirurgicales, et auquel Dupuytren avait donné le nom de *délire nerveux*, est d'une origine moins facile à déterminer. Est-ce l'impression douloureuse apportée par les nerfs sensitifs de la région intéressée qui vient agir ici au même titre que l'analgésie ou que la cécité ? Ou bien cette douleur produit-elle une congestion réflexe ? Ou bien se passe-t-il alors pour le cerveau ce qui se passe pour la moelle dans le tétanos, c'est-à-dire une véritable modification inflammatoire de la substance grise ? On ne peut pas répondre d'une manière positive à ces questions. Mais il est une remarque qui vient à l'appui de la dernière opinion. C'est que la brièveté du trajet nerveux de l'organe lésé à la couche corticale constitue une condition favorable au développement du délire. En effet, Sichel et Magne ont attiré l'attention des médecins sur la fréquence du délire à la suite de l'extraction de la cataracte.

Telles sont les différentes causes qui, avec les diverses lésions cérébrales signalées dans l'anatomie pathologique, peuvent donner lieu à des troubles intellectuels. Nous pouvons faire plus que préciser la genèse de ces perturbations ; nous pouvons mettre leur mécanisme

intime en regard de celui que nous avons tracé pour l'exercice normal des facultés.

Nous avons admis le principe de l'automatisme des cellules cérébrales, en vertu duquel elles peuvent entrer en activité spontanément, sans y être provoquées directement par les organes des sens, et faire revivre ainsi d'anciennes idées et d'anciennes sensations. Dans l'état physiologique, cet automatisme se manifeste toujours d'une manière assez modérée. Mais lorsque, pour une raison ou pour une autre, certaines cellules se trouvent dans un état de surexcitation qui décuple leur activité, lorsqu'elles sont plongées dans un véritable état d'éréthisme, il en résulte inévitablement une perturbation des idées qui constitue un des aspects du délire. C'est un incendie à foyers multiples et disséminés qui tendent à se fondre ensemble et à embraser les régions qui les séparent en suivant les voies les plus capricieuses. Il se produit ainsi un courant d'idées les plus disparates qui s'associent entre elles contrairement à toutes les lois régulières de l'anatomie et de la physiologie. C'est l'incohérence qui se substitue à l'association méthodique des idées. A chaque instant un de ces foyers incandescents s'éteint brusquement et entraîne avec lui dans le néant ce courant d'idées qui, un instant auparavant, brillait encore d'un éclat si vif. Dans le même moment, un autre point, qui était resté dans l'ombre, s'allume et vient transporter le spectacle de l'animation intellectuelle sur une autre scène. Au milieu de ce scintillement irrégulier et éphémère des étoiles cellulaires de la couche corticale, l'esprit acquiert une mobilité et une irrégularité qui font perdre complétement ses droits à la raison.

Cet éréthisme peut ne pas prendre des allures aussi diffuses et rester au contraire circonscrit, c'est-à-dire que l'état d'irritation congestive ou autre peut n'envahir qu'un petit groupe de cellules en rapport avec un certain ordre d'idées ou plutôt avec une idée déterminée. Cette surexcitation peut se montrer d'autant plus tenace et d'autant plus puissante qu'elle est moins disséminée. Et c'est ainsi que se produisent ce qu'on appelle en psychiatrie des *idées fixes*. Ces idées prennent, par les cellules qui les produisent, un tel empire sur le reste du cerveau, que bientôt tous les actes de la vie deviennent pour elles d'humbles tributaires, ou mieux des esclaves. Elles absorbent pour elles toute la vitalité du cerveau.

L'aptitude des cellules, qu'on appelle faculté imagination, peut, par l'excès même de son perfectionnement, donner naissance à des

troubles intellectuels qui sont d'autant plus apparents que leurs produits sont des amplifications invraisemblables du monde extérieur. Rien n'est plus près de la folie que la poésie. C'est au moment où l'esprit humain atteint le plus haut degré de sa puissance qu'il est le plus menacé de dévier. Je parle à des médecins ; je dois par conséquent emprunter mes comparaisons au langage médical ; d'autant plus qu'elles auront l'avantage d'être alors plus que des comparaisons et de devenir peut-être l'expression de la vérité. Une imagination vive et poétique, c'est déjà de la congestion ; et celle-ci devient facilement de l'inflammation.

Quelle que soit l'origine des idées erronées, du moment où elles sont, elles faussent forcément le jugement et le raisonnement, puisque les fibres commissurantes, qui représentent les agents mécaniques de ces deux facultés, ne peuvent plus combiner entre eux que des produits falsifiés. Quant à la faculté mémoire, elle ne peut pas être altérée par les sens eux-mêmes. Les défaillances tiennent toujours à un trouble matériel de la couche corticale elle-même. Un malade de Bauchet tombe et il perd pendant un mois le souvenir de sa chute. Sans doute que les cellules qui ont enregistré toutes les notions afférentes à cet accident, ont été tellement ébranlées, qu'elles ont été paralysées, frappées de stupeur, et ce n'est que peu à peu que la photographie s'est dégagée du voile épais qui, pendant longtemps, l'a masquée et étouffée. Dans le ramollissement et la démence, les cellules, en succombant les unes après les autres, effacent peu à peu les notions inscrites sur le grand-livre de la mémoire.

L'éréthisme des cellules intellectuelles, qu'il se traduise par un automatisme irrégulier en troublant l'association méthodique des idées, ou par la persistance des vibrations d'un même groupe de cellules en engendrant l'idée fixe, ou par l'amplitude des vibrations en faisant dépasser à l'imagination les bornes du possible, cet éréthisme constitue toujours pour elles un travail exagéré qui les use. Aussi finissent-elles par obéir à la loi commune à tous les agents de l'économie. Elles éprouvent la dégénérescence graisseuse, et l'impuissance absolue succède à leur exaltation fonctionnelle. C'est ainsi que la folie et tout ce qui peut surmener le cerveau conduisent à la démence.

Les troubles de la volition ne sont eux-mêmes que la conséquence de l'éréthisme des cellules intellectuelles. Les idées qu'il fait naître exercent une telle domination, qu'elles font taire toutes

celles qui pourraient leur apporter un contre-poids heureux, et elles provoquent irrésistiblement les actes musculaires qui en sont la conséquence naturelle. Les cellules motrices obéissent comme un ressort aux cellules intellectuelles qui les pressent. L'acte est l'écho inséparable de l'idée, comme le cri est l'écho d'une vive douleur. Si les déterminations de Luys sont exactes, on peut dire que les cellules de la couche profonde obéissent aux cellules superficielles, comme celles des cornes antérieures obéissent à celles des cornes postérieures, et ce courant réflexe de l'ordre le plus élevé va, dans sa marche centrifuge, réveiller l'activité des éléments moteurs du corps strié et de la moelle. Il y a alors une telle subordination de la machine motrice à la machine idéo-sensitive, que rien ne peut plus l'enrayer, et que l'acte s'exécute même quand, parfois, d'autres idées viennent avertir, par un faible cri, le malade qu'il devrait s'arrêter. Le malheureux sent que ce qu'il fait est répréhensible, mais il déclare lui-même ne pas pouvoir résister.

Appliquons maintenant toutes ces données de mécanisme intime aux troubles intellectuels que peuvent occasionner les différentes altérations matérielles que nous avons décrites.

La congestion, suivant son degré et suivant les dispositions personnelles en tant qu'impressionnabilité du système nerveux, donne lieu à des phénomènes tantôt de surexcitation, tantôt de dépression intellectuelle. C'est surtout dans l'excitation de nature congestionnelle qu'on est témoin du tableau que nous avons tracé comme résultant de l'éréthisme général et irrégulier des cellules. L'arrivée surabondante de ce sang, qui apporte avec lui les moyens de stimulation en même temps que les moyens de consommation, provoque brusquement une véritable tempête dans la couche corticale. Les cellules, soulevées çà et là par les vagues, font saillir des idées disparates qui s'abîment presque aussitôt avec les flots qui les ont fait surgir. La tourmente, dans ses marches et contre-marches capricieuses, fait naître des milliers d'idées qui se pressent sans ordre et qui sont aussi remarquables par leur vivacité que par leur peu de persistance. Les cliniciens ont trouvé une expression heureuse pour cet état intellectuel. Ils l'appellent : *la chasse aux idées*. Comme ce sang, tout à fait comparable à un vent impétueux, agite presque toujours la couche optique en même temps que le cerveau, ce centre sensoriel vient, comme un volcan sous-marin, augmenter l'agitation de cette mer furieuse, par les hallucinations qu'il engendre. Il

vient ajouter l'invraisemblance à l'incohérence des idées. La couche optique peut être tellement absorbée par ses vibrations spontanées qu'elle n'est plus abordable pour les ébranlements venus de l'extérieur; ou plutôt ceux-ci ne font que renforcer les hallucinations préexistantes. Les malades entendent des voix imaginaires ou aperçoivent des animaux fabuleux. Une chose remarquable, c'est que chez les vieillards le désordre des idées ne se traduit pas par le langage mais par les actes. Chez eux, c'est un délire d'action que l'on observe. Ils ne peuvent pas rester tranquilles. La réflexion des mouvements fonctionnels des cellules intellectuelles se fait sur les cellules motrices des mouvements du corps plutôt que sur celles affectées à l'appareil de la phonation. Dans ces conditions de surexcitation de l'intelligence, le sommeil est devenu impossible ou, s'il se produit, il est tourmenté par des rêves effrayants. Ce fait semble en désaccord avec ce que nous avons dit de l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil, et être favorable aux partisans de l'anémie. Mais notez que quand la congestion est dans les proportions voulues pour produire du délire, elle n'est pas de nature à comprimer et à engourdir les éléments nerveux ; que, de plus, dans ces circonstances, il y a toujours un état d'exaltation irritative des cellules, dont l'afflux de sang n'est probablement que la conséquence. L'excès de sang ne peut donc que donner satisfaction à leur besoin d'activité. D'ailleurs, lorsque cet éréthisme des cellules n'existe pas, la congestion produit plutôt la somnolence, surtout si elle est considérable. Le sommeil peut devenir invincible. Il est difficile et même souvent impossible de réveiller le malade. A un plus haut degré, c'est le coma le plus absolu qui existe, et par suite un anéantissement complet des facultés intellectuelles. Le coma peut même se produire dès le début et instantanément, comme si le sujet était frappé d'apoplexie foudroyante. Quand l'action dépressive est moins prononcée, les troubles intellectuels consistent dans de l'apathie et dans la difficulté de la pensée. Toutes les opérations de l'intelligence, la formation des idées, le réveil des souvenirs, les raisonnements se font avec une extrême lenteur. Il semble que l'état de pléthore, auquel les cellules sont soumises, les engourdit et les gêne dans leur fonctionnement. Les idées, lorsqu'elles se manifestent, restent circonscrites dans un cercle très-étroit, parce que sans doute cette pléthore ne se montre moins prononcée que dans une région très-restreinte de l'encéphale.

En clinique, on voit à chaque instant les mêmes effets être produits par les causes les plus opposées. C'est ainsi que l'anémie du cerveau peut déterminer, de même que la congestion, de l'insomnie, de l'agitation et du délire. Celui-ci peut même se manifester par des accès de fureur intenses et dégénérer parfois en véritable manie. Ce dernier résultat s'observe surtout lorsque l'anémie provient de la privation d'aliments et de boissons. Il se rencontre encore, mais moins fréquemment, à la suite d'hémorrhagies abondantes ou de maladies longues et débilitantes. Si on comprend que le cerveau devienne le siége d'une véritable indigestion intellectuelle lorsqu'il reçoit un surcroît de sang, on ne s'explique pas comment celle-ci peut avoir lieu quand l'aliment sanguin fait défaut à cet organe. Jaccoud se contente de poser, à ce sujet, une loi qui exprime la chose mais qui n'explique rien. Il dit que, lorsque les éléments nerveux sont privés de leur liquide nutritif, ils sont toujours et partout d'abord surexcités, pour tomber ensuite dans l'inertie. D'autres auteurs ont émis l'hypothèse que, pour fonctionner convenablement, les cellules ont besoin de présenter un degré de tension déterminé, et que leur fonctionnement devenait irrégulier toutes les fois que cette tension était changée, soit en plus par une congestion, soit en moins par une anémie. Ne serait-ce pas plutôt parce que dans les cas où le délire apparaît, la privation de sang n'est pas absolue et parce que la faible portion de ce liquide affectée au cerveau est irrégulièrement répartie et ne baigne que certaines parties ? Il y aurait alors comme des congestions partielles et relatives, et le désordre résulterait du défaut d'une juste pondération sanguine et fonctionnelle. Ce qui donne à penser qu'il en est ainsi, c'est que lorsque la cause de l'anémie est telle que le cerveau est tout à coup complétement privé de sang, c'est une perte de connaissance et l'abolition absolue de l'intelligence que l'on observe, comme dans l'apoplexie dite nerveuse, par exemple. D'ailleurs, à la suite des hémorrhagies et des maladies débilitantes, le délire n'apparaît en général que par paroxysmes dus sans doute à des congestions relatives et irrégulières. Dans les intervalles, les facultés intellectuelles se montrent au contraire déprimées.

Lorsqu'il se produit une anémie partielle sous l'influence d'une thrombose, le malade devient apathique, indifférent. Il s'assoupit facilement; mais son sommeil est troublé par des rêves. Sa mémoire, son jugement, s'affaiblissent. Dans ce cas, l'influence sur l'intelligence tend à se généraliser, tout justement parce que le caillot formé sur

place indique toujours une altération artérielle et parce que celle-ci envahit constamment plusieurs artérioles à la fois. La circulation se trouve donc compromise dans plusieurs points à des degrés différents. C'est pour cela aussi que le sommeil s'accompagne de rêves qui sont dus à une dérivation congestionnelle dans les îlots restés perméables. La partie fonctionnante du cerveau est comme un jeu de patience, auquel il manquerait un grand nombre de pièces. C'est aussi parce que le sang manque çà et là qu'on voit apparaître l'oubli de certains mots, de certaines choses. Les notions se trouvent comme effacées dans quelques points épars, tandis que les idées enfantées par les régions qui fonctionnent offrent une certaine surexcitation due à ce que le terrain correspondant possède une plus grande richesse d'irrigation. Ce plus grand afflux de sang dans les parties restées saines n'est pas une hypothèse. MM. Prévot et Cottard ont cherché à déterminer des obstructions des vaisseaux de l'encéphale en injectant dans la carotide, tantôt de la poudre de lycopode, tantôt des grains de tabacs. Ils ont provoqué ainsi des anémies et des ramollissements partiels, et ils ont constaté qu'autour de la partie ramollie il y avait toujours une hypérémie manifeste. Du reste, le même fait a été observé sur l'espèce humaine dans les cas de ramollissement spontané. Il est vrai que les anatomistes ne sont pas d'accord sur la cause de cette hypérémie ambiante. Oppolzer prétend que c'est là un processus inflammatoire identique à celui qui se fait autour des parties gangrenées. Rokitanski ne voit là qu'un effet purement mécanique; le sang, ne pouvant plus passer par l'artère oblitérée, ferait effort contre les parois de l'artère et dilaterait les collatérales. Les recherches de MM. Prévot et Cottard tendent à justifier ces deux interprétations. Au début, il se fait toujours une congestion qui est réellement mécanique, mais elle n'est jamais considérable. Plus tard, il se fait une congestion beaucoup plus intense et qui est de nature inflammatoire. Quoi qu'il en soit, il est évident que ces deux espèces de congestions, et surtout la dernière, doivent contribuer, avec les lacunes dues à l'anémie, à troubler les opérations psychiques, et à leur donner un caractère mixte.

L'embolie trouble beaucoup moins souvent l'intelligence, ou ne la trouble que d'une manière moins apparente, parce qu'elle ne vient agir que sur un petit département du cerveau, et la suppression de ce compartiment peut ne se traduire que par la perte de quelques notions ou de quelques mots. Toutefois, il arrive souvent qu'au mo-

ment de son arrivée, le caillot produit une perte de connaissance complète ou un affaissement général de l'intelligence qui se dissipent bientôt. Niemeyer attribue cet effet de saisissement à l'œdème collatéral déterminé par le caillot et, par suite, à la compression que la partie gonflée ferait subir à tout l'encéphale. Mais il est bien plus probable que l'arrivée brusque du caillot produit dans le système vasculaire cérébral une impression qui provoque une contraction réflexe de tous les capillaires et, par suite, une anémie absolue et passagère de l'organe. Les embolies pigmentaires et capillaires déterminent très-souvent un délire assez général. Cela tient évidemment à ce que les petits dépôts de pigment sont très-disséminés et criblent ainsi la substance corticale de points infiniment petits, dont les uns sont privés de sang, tandis que les autres sont obligés de recevoir les portions de sang qui n'ont pas pu passer ailleurs.

Lorsqu'une congestion générale et irritative, loin de rétrograder, s'est engagée dans la période d'inflammation; lorsque ce travail inflammatoire a envahi brusquement toute la substance corticale, lorsqu'il existe ce que Calmeil a appelé *périencéphalite diffuse*, on est alors, plus que jamais, à même de juger du rôle intellectuel de la couche grise du cerveau; parce que c'est surtout dans les affections qui n'intéressent qu'elle, et qui l'intéressent dans une grande étendue qu'il faut en aller chercher la preuve. Sous l'influence de cette inflammation diffuse et aiguë, on voit survenir de tels troubles, que bien des malades de ce genre ont été enfermés à tort comme étant de véritables aliénés. Il y a une insomnie opiniâtre, une pétulance turbulente, une mobilité que les malades ne peuvent réprimer. Ils sont incapables d'attention, ils lancent des mots au hasard qui se succèdent avec la plus grande incohérence. Ils vocifèrent, frappent ceux qui les entourent, ils ont des hallucinations, quelques-uns ont un délire partiel et des hallucinations invariables, sans doute lorsque l'inflammation prend plus de développement dans un point déterminé. Lorsque l'inflammation persiste et prend des allures moins rapides, elle détruit par places les éléments nerveux, et on voit alors l'affaiblissement des facultés mentales s'allier avec des conceptions ambitieuses ridicules, ou avec des conceptions mélancoliques obstinées, ou bien encore avec des élans d'exaltation ou de fureur.

Quand le travail inflammatoire reste circonscrit, tout en envahissant à la fois de la substance grise et de la substance blanche; lors-

qu'il est, comme on dit, *local*, on peut observer aussi, pendant la période d'acuité, une grande agitation, du délire maniaque, une grande exaltation intellectuelle et même de la fureur. Il faut évidemment attribuer ces effets si considérables à ce que, dans ses premières phases, le noyau d'inflammation est accompagné d'une congestion presque générale de l'encéphale. Plus tard, c'est, au contraire, de la stupeur et de l'hébétude que l'on observe, en même temps qu'une grande propension au sommeil. C'est qu'en effet le travail inflammatoire finit par produire la dégénérescence graisseuse des cellules, et l'incapacité doit être la conséquence naturelle de la détérioration de l'élément élaborateur. Cet état d'affaissement est accompagné de quelques manifestations de délire mal accusées qui doivent être mises sur le compte de la zone vascularisée qui entoure le foyer d'inflammation. La paralysie intellectuelle se trouve enveloppée d'une atmosphère délirante, comme la masse dégénérée est entourée d'une atmosphère de congestion.

Dans tout ce qui précède nous ne mettons pas en doute que les altérations des cellules de la couche corticale entraînent forcément des troubles intellectuels. Nous semblons faire ainsi assez bon marché des observations d'Andral, de Lallemand, de Rostan, dont ces auteurs ont conclu que : si, le plus souvent, le ramollissement de la couche corticale entraîne une altération notable de l'intelligence, par contre il est des cas où toutes les facultés restent intactes, malgré la destruction plus ou moins complète de cette couche, et il en est d'autres où l'intelligence se montre troublée alors que le travail de ramollissement a respecté la substance grise périphérique du cerveau. Mais ces médecins écrivaient à une époque où on ne connaissait pas la véritable nature du ramollissement, ni son mécanisme. On ne savait constater son existence que dans les cas très-avancés, et de plus, on se laissait tromper par des apparences cadavériques. On déclarait qu'un point était atteint de ramollissement, exclusivement et toujours, lorsqu'il était réduit à peu près en bouillie. Or, cette consistance n'est qu'une conséquence du véritable travail de ramollissement, qui peut fort bien manquer sans changer les résultats fonctionnels. Les éléments histologiques sont réellement morts bien avant. De plus, cette même bouillie peut être produite, *post mortem*, par le fait d'un commencement de putréfaction. Il y avait donc là des causes d'erreurs qui expliquent très-bien les anomalies signalées. Ainsi que nous l'avons dit à propos de l'anatomie patho-

logique de la protubérance, le ramollissement consiste, en réalité, dans la dégénérescence graisseuse des éléments histologiques du centre nerveux. Celle-ci peut se produire de deux manières : ou bien elle est la conséquence d'une inflammation vive du tissu nerveux ; c'est alors une terminaison de cette inflammation. C'est comme la terminaison par gangrène. Elle est du moins une gangrène physiologique. C'est la mort du fonctionnement des éléments, leur *nécrobiose*, comme on l'a dit heureusement. Ou bien elle est due à l'obstruction du vaisseau nourricier de la région ; c'est une nécrobiose par défaut d'alimentation. Dans les deux cas, les cellules du moment où des granulations graisseuses se substituent à leurs granulations normales, perdent de leurs aptitudes et de leur activité, et elles finissent par devenir tout à fait inertes. Plus tard, l'ensemble peut se dessécher ou se liquéfier. Mais c'est là un phénomène moléculaire très-variable, comme vous voyez, qui n'ajoute rien à la manifestation, ou plutôt au défaut de manifestation ; ce défaut peut précéder et précède tout justement l'état qui, autrefois, caractérisait seul le ramollissement, de sorte que les cas négatifs d'Andral et autres n'ont aucune valeur. Le microscope seul peut faire reconnaître le ramollissement en temps utile : or, depuis qu'on se sert de cet instrument, on ne rencontre plus d'anomalies.

Dans la sclérose, les troubles intellectuels sont constants. C'est un affaissement graduel de la mémoire, de la mélancolie, des déterminations non motivées, une impressionnabilité émotionnelle excessive, parfois du délire ambitieux. Ces résultats se comprennent, si l'on songe que la sclérose dans le cerveau est toujours disséminée. Là seulement où elle est arrivée à son dernier terme, elle a détruit les éléments nerveux ; là, seulement, elle peut faire disparaître toute manifestation fonctionnelle. Les zones voisines de ces noyaux sont dans la période inflammatoire qui précède et amène la sclérose, et elles doivent faire naître là des effets fonctionnels exagérés. De là vient le mélange des symptômes de dépression et d'exaltation.

Si on considère d'une manière générale les cas où l'existence d'un foyer hémorrhagique a coïncidé avec des troubles intellectuels, on constate que ceux-ci peuvent précéder l'épanchement lui-même et consister soit dans de l'engourdissement, soit dans de l'excitation des facultés ; que, chez beaucoup de sujets, il y a, au moment de l'accident, une perte absolue de l'intelligence qui dure plus ou moins longtemps ; qu'après le retour à la connaissance, l'intelligence reste

souvent à jamais affaiblie et peut même tomber dans la démence la plus complète; qu'enfin plusieurs individus ont parfois des paroxysmes de délire. Les troubles prodromiques sont évidemment les résultats d'une congestion préparatoire à laquelle la couche corticale peut prendre part, quel que soit le siége de l'épanchement. La perte totale de l'intelligence, qui coïncide avec le moment où se forme l'hémorrhagie, trouve son explication soit dans une anémie, soit dans une congestion. L'impression brusque subie par l'encéphale provoquerait ou une contraction ou une paralysie réflexe des vaisseaux. Si elle persiste jusqu'à la mort, elle peut être due exceptionnellement, comme dans deux observations d'Andral, à ce que les foyers hémorrhagiques se trouvent disséminés dans la substance corticale elle-même; ou bien, ce qui est plus fréquent, elle tient à ce que l'épanchement est tellement considérable, qu'il paralyse par compression la couche intellectuelle. L'affaiblissement de l'intelligence qui persiste ou qui se montre tardivement à la suite des apoplexies tient d'une part à ce que l'effet de compression, tout en décroissant, ne disparaît pas complètement, d'autre part, au travail de ramollissement qui se fait autour du foyer; enfin, aux dégénérescences secondaires qu'éprouvent forcément les cellules qui, par la rupture des fibres convergentes, se trouvent séparées de la couche optique. C'est à cette dernière cause surtout qu'on doit attribuer la démence d'origine apoplectique. Quant au délire, il traduit les poussées congestionnelles et inflammatoires que l'épine, caillot, peut provoquer.

Les tumeurs déterminent peut-être moins souvent des troubles psychiques que les hémorrhagies. En raison même de la lenteur de leur développement, elles font échapper la substance corticale aux conséquences de la pression, et surtout à celles du saisissement qui fait effacer brusquement tous les capillaires de l'encéphale. Elles peuvent plus facilement produire des dégénérescences secondaires des cellules, en supprimant certains rapports et stimulants fonctionnels. Encore cet effet reste toujours très-faible, parce que ces produits pathologiques écartent plutôt les fibres qu'ils ne les déchirent. C'est à ces dégénérescences secondaires qu'on doit attribuer l'apathie cérébrale, l'affaissement de la mémoire, le défaut d'attention qu'on observe chez plusieurs malades; car cet affaiblissement de l'intelligence se montre toujours tardif. Chez quelques-uns, cette apathie intellectuelle est souvent interrompue par des accès d'agitation ou de délire. Ceux-ci sont évidemment dus à des congestions actives pro-

voquées par les moments d'effervescence de la tumeur. C'est surtout dans ce genre de productions pathologiques qu'on trouve la démonstration du rôle spécial de la couche corticale. Car les autopsies montrent qu'il n'y a jamais de troubles intellectuels que lorsque cette couche est elle-même compromise. C'est quand la maladie principale y a pris élection de domicile, comme dans le cas de cysticerques, ou bien quand l'épine considérable, implantée dans la masse encéphalique, a provoqué une méningite et une inflammation de la substance grise sous-jacente, ou bien encore quand les cellules sont devenues des feuilles mortes par suite de la disette de leur stimulant fonctionnel.

Ajoutons, en terminant ce qui concerne ce premier genre de troubles, qu'il ressort incontestablement de l'examen des diverses maladies matérielles du cerveau que s'il peut apparaître des modifications des facultés réflectives sans altération de la couche corticale, l'oubli des mots est particulièrement en rapport avec les lésions corticales et que la perte de la mémoire indique toujours une destruction des cellules de cette région. On peut aussi déclarer, avec Jaccoud, qu'en raison de l'enchaînement fonctionnel existant entre les couches optiques et le cerveau, les perversions intellectuelles qui ont été précédées de troubles sensoriels, peuvent coïncider avec l'intégrité de la couche corticale, l'altération de la couche optique suffisant pour les produire et les expliquer, mais que les troubles de l'intelligence qui ont apparu avant ou qui existent sans les symptômes de sensibilité, indiquent toujours une modification matérielle ou vasculaire de cette couche corticale.

## TRENTE-HUITIÈME LEÇON.

---

MESSIEURS,

Nous avons dû nous étendre longuement sur les symptômes intellectuels auxquels peuvent donner lieu les maladies du cerveau, tout justement parce qu'eux seuls sont réellement en rapport avec le rôle spécial de cet organe. Nous consacrerons moins de temps à l'étude physiologique des autres symptômes, parce qu'ils ne sont que des conséquences accessoires de ce rôle spécial.

*Troubles de la motilité.* — La physiologie nous montre que les centres du mouvement existent en dehors du cerveau proprement dit et que celui-ci n'intervient dans la production de leurs actes que pour leur donner des ordres. Cela étant, il semble que les affections cérébrales, en fait de troubles de la motilité, ne devraient produire qu'un manque de détermination, ou bien traduire seulement par des actes désordonnés le désordre de la pensée. Il ne paraît pas en être ainsi en clinique, du moins au premier abord : car, dans les maladies du cerveau, on constate souvent, et même presque toujours, des troubles de la motilité tout à fait identiques à ceux que produisent les affections des centres locomoteurs eux-mêmes. Cela tient à ce que les causes morbides, qui sont capables de compromettre le centre intellectuel, agissent presque toujours en même temps sur les organes nerveux du mouvement. Tantôt c'est une congestion qui ne saurait être facilement limitée au cerveau, puisqu'en général les effets vaso-moteurs procèdent par région et s'étendent à tous les vaisseaux qui relèvent du même foyer d'innervation vaso-motrice, et, au cas particulier, tout l'encéphale dépend, sous ce rapport, du sympathique cervical ; tantôt c'est une tumeur, une hémorrhagie dont l'action comprimante ou excitante va retentir à la fois dans toutes les directions ; tantôt c'est une dégénérescence athéromateuse des artères qui détermine des caillots et des ramollissements con-

sécutifs à la fois dans la protubérance, le cervelet et le cerveau. Cette communauté de destinées pathologiques pour toutes les parties de l'encéphale est telle, que tous les traités de médecine donnent, sous les titres de congestion, d'hémorrhagie et de tumeurs cérébrales, des descriptions tout à fait générales, s'appliquant à la fois à l'isthme de l'encéphale, au cervelet et au cerveau. Les différences considérables qui existent entre ces organes en anatomie et en physiologie, tendent à s'effacer en clinique. Rencontrant constamment des faits complexes et forcé de baser ses classifications sur ce qu'il observe dans son terrain particulier, le pathologiste a dû nécessairement faire ses individualités nosologiques avec des mélanges; mais cet état de choses n'implique l'existence d'aucun désaccord entre la physiologie et la pathologie. Car, quand l'affection cérébrale est de telle nature qu'elle respecte les centres locomoteurs, on a alors sous les yeux la reproduction exacte de ce que la théorie physiologique nous enseigne devoir exister. Il en est ainsi dans la folie où la lésion matérielle, quand on peut l'apprécier, reste exclusivement localisée dans la couche corticale en respectant l'indépendance des autres parties. Il n'y a point de paralysies, point de convulsions; il y a seulement des actes musculaires irrésistibles et injustifiables qui ne sont que le reflet et l'application des pensées erronées nées dans le cerveau. Si, dans la paralysie générale des aliénés, la motilité s'affaiblit, cela tient à ce que les modifications anatomiques qui lui sont propres se propagent en dehors du cerveau. Dans la démence pure, ce n'est pas de la paralysie que l'on observe, c'est de l'inertie due à ce que les muscles n'ont plus à satisfaire des pensées qui ne se forment pas. Aussi on peut dire hardiment que toutes les fois que les troubles intellectuels s'accompagnent de paralysies, de contractures ou de convulsions, c'est que les centres locomoteurs se trouvent compromis ou mis en jeu en même temps que le cerveau, mais que celui-ci n'est nullement responsable de ces symptômes d'ordre mécanique. Ceci posé, il nous sera facile de nous rendre compte des troubles du mouvement qui peuvent accompagner les différentes altérations anatomiques que nous avons prises pour base de la physiologie pathologique générale du cerveau.

Dans la congestion, on a signalé, comme troubles particuliers du mouvement, le besoin qu'éprouvent certains malades de se jeter de côté et d'autre dans le lit. Mais c'est là en réalité une altération de la volonté, ou plutôt c'est là un résultat d'une action plus impérieuse

des cellules de l'idéation sur les cellules motrices. Des symptômes, qu'on rencontre aussi souvent et qui appartiennent réellement au département de la motilité, sont des tressaillements subits, des grincements de dents, des cris perçants n'exprimant pas de la douleur véritable, des mouvements automatiques des extrémités et enfin des convulsions générales qui offrent de l'analogie avec la période convulsive de l'épilepsie. C'est surtout chez les enfants que ce dernier genre de manifestation se rencontre fréquemment, sans doute à cause de la grande prédominance fonctionnelle que présentent leurs centres locomoteurs. Chez l'adulte, ainsi que chez l'enfant, les tressaillements, les spasmes musculaires sont dus à ce que la congestion exalte directement le pouvoir réflexe des foyers de motilité. Les accès épileptiformes indiquent très-probablement l'effet toxique de l'acide carbonique du sang veineux sur ces mêmes centres. Il est à remarquer en effet qu'ils apparaissent surtout dans les congestions qui résultent d'une entrave à la circulation veineuse. Du reste, quelle que soit la cause de la congestion, les spasmes musculaires peuvent amener cette intoxication stimulante en gênant la respiration et en comprimant les jugulaires. Ces convulsions s'accompagnent de perte de connaissance, absolument comme dans l'épilepsie véritable, de sorte que la suppression de l'influence modératrice du cerveau vient encore favoriser la production du phénomène. Il est peu probable, vu l'aspect du visage, que cette perte de connaissance soit, comme dans l'épilepsie, due à une anémie des hémisphères. Elle tient sans doute à ce que la congestion a pris des proportions suffisantes pour engourdir le fonctionnement de la couche corticale, sans toutefois empêcher celui des centres locomoteurs. On comprend du reste qu'un même degré de compression puisse paralyser des éléments aussi délicats que les cellules intellectuelles et exalter au contraire les éléments plus résistants, plus grossiers, pour ainsi dire, des foyers du mouvement. Ces derniers cèdent souvent eux-mêmes, sans doute lorsque la compression est plus forte encore et est de nature à enrayer à la fois tous les points de l'encéphale. Dans ce cas, la perte de connaissance s'accompagne d'un collapsus général de tout le système musculaire. C'est alors un coma dans toute l'acception du mot. Je dois dire toutefois que plusieurs auteurs nient la possibilité de la compression par congestion, en prétendant que le départ du liquide céphalo-rachidien est en raison de l'afflux du sang. Mais je regarde cette objection comme étant sans valeur, parce qu'après avoir chassé

ce liquide, le sang peut encore arriver en telle quantité, qu'il refoule le tissu nerveux lui-même.

Dans l'anémie brusque et complète, il y a paralysie de tous les mouvements. Parfois cette paralysie est précédée de phénomènes convulsifs; mais, dans ces conditions, les convulsions sont beaucoup plus rares chez l'homme que chez les animaux. La perte du mouvement s'explique par le défaut de l'aliment indispensable au fonctionnement de tous les organes; mais les convulsions ne sont pas d'une explication aussi facile. Il semble que les centres locomoteurs restant, comme dans les congestions, solidaires des modifications cérébrales, devraient être aussi exsangues que le cerveau lui-même, et par conséquent ne pas pouvoir donner des signes d'exaltation. Henle attribue ce résultat au vide même que l'anémie du cerveau doit produire dans le crâne. D'après les lois de la physique, le liquide céphalo-rachidien et le sang qui se trouve dans les riches plexus veineux intra-rachidiens doivent refluer dans la cavité crânienne. Les veines du bulbe rachidien et de la protubérance qui se trouvent à l'entrée de la boîte encéphalique et près de la sortie de la cavité du rachis, subissent naturellement, les premières et même les seules, l'effet de ce reflux veineux. Elles s'engorgent, et le liquide si chargé d'acide carbonique qu'elles renferment, excite ces centres convulsifs. Jaccoud applique ici encore la loi dont nous avons déjà parlé, à savoir : que la privation de sang exalte d'abord l'excitabilité des centres nerveux avant de l'éteindre tout à fait. Mais il y aurait toujours à se demander comment il se fait que la couche corticale se trouve paralysée quand les centres du mouvement sont, eux, en exaltation. Je crois que les expériences de Kussmaul et de Tenner nous fournissent l'interprétation la plus probable. Ils ont provoqué chez des animaux l'anémie cérébrale par la ligature des artères de l'encéphale et, à l'autopsie, ils ont constaté que toujours il restait une certaine quantité de sang dans les vaisseaux de la base du crâne; de sorte qu'en réalité les centres locomoteurs n'étaient pas le siége d'une anémie absolue, et que le peu de sang reçu par eux, en raison même de la suppression d'action du cerveau, suffisait pour provoquer leur exaltation. Peut-être la cause invoquée par Henle vient-elle encore contribuer à développer les phénomènes convulsifs. Lorsque l'anémie générale se produit d'une manière lente, la paralysie musculaire qui finit par en résulter est encore précédée de phénomènes convulsifs.

Dans l'anémie partielle par thrombose, il y a parfois quelques

secousses musculaires involontaires suivies d'une paralysie circonscrite plus ou moins étendue. On peut observer aussi des apparitions et des disparitions successives de paralysies limitées à de petites régions. Elles disparaissent, grâce à l'établissement ultérieur de circulations collatérales. De l'aveu des pathologistes, de Niemeyer en particulier, lorsque l'altération artérielle ne s'est pas généralisée, et lorsqu'elle ne détermine le ramollissement que d'une portion restreinte de la substance blanche des hémisphères, il peut n'y avoir aucune modification de la motilité, et il n'y a de paralysie persistante et surtout d'hémiplégie complète que quand le corps strié est lui-même compromis, soit directement dans son artère nourricière, soit indirectement par un œdème collatéral. C'est là une observation d'une très-grande valeur pour toutes nos localisations physiologiques. On a signalé aussi de la paralysie dans les cas où un grand nombre de petites artères se trouvent atteintes. On comprend du reste que, dans ces circonstances, les ordres de la volonté éprouvent de grandes difficultés à se frayer un passage. D'ailleurs, il est probable que le corps strié est lui-même atteint dans ces faits de généralisation. Presque toujours la paralysie, quels que soient son siége et son étendue, se développe lentement, en raison même du mode de formation des caillots qui a lieu par stratification. Quelquefois cependant l'hémiplégie apparaît brusquement, comme dans une apoplexie. C'est sans doute lorsqu'un caillot s'est produit sur place en une seule fois dans une artère de premier ordre, et lorsque le sang destiné au corps strié se voit tout à coup dans l'impossibilité d'arriver à destination.

L'embolie produit au contraire ses effets d'une manière brusque. C'est là, avec l'unité du caillot, ce qui fait le cachet de ce genre d'obstruction. Au moment de son arrivée dans le cerveau, il se produit presque toujours une hémiplégie qui, de plus, siége à peu près constamment à droite, parce que l'embolie s'engage de préférence dans l'artère cérébrale moyenne gauche. Il peut même y avoir momentanément du coma, comme dans les hémorrhagies, parce que, ici encore, l'instantanéité de l'impression produite provoque une contraction réflexe de tous les vaisseaux et détermine ainsi une anémie momentanée et générale. C'est plutôt là la cause du coma que l'œdème invoqué par Niemeyer. L'embolie pigmentaire, lorsqu'elle est très-étendue, produit souvent des convulsions. Ces grains de pigment, qui n'empêchent pas complétement la circulation de se faire, sont comme des corps étrangers qui titillent les cellules.

L'encéphalite, lorsqu'elle est limitée aux lobes cérébraux eux-mêmes, est loin de donner lieu souvent à des troubles de la motilité, comme on l'avait prétendu. Dans la plupart des cas de Durand Fardel, la paralysie a fait défaut et le trouble des fonctions intellectuelles accusait seul la formation d'un travail morbide. Calmeil, de son côté, déclare que les lésions du mouvement manquent tellement souvent, qu'on ne peut pas les faire figurer parmi les moyens de diagnostic. Andral conclut presque dans le même sens. Enfin la lecture de toutes les observations conduit à penser que la motilité ne souffre que lorsque les centres moteurs prennent part, à un titre quelconque, à l'effort pathologique, et presque toujours les symptômes de la motilité offrent les allures qu'ils ont dans les maladies ataxiques. Au début, pendant la période inflammatoire, ce sont des contractures, des secousses involontaires, des mouvements incertains, hésitants. Puis plus tard, lorsque la prolifération des noyaux commence à exercer de la compression, des paralysies plus ou moins étendues et plus ou moins prononcées apparaissent, et elles deviennent permanentes quand la désagrégation s'est établie.

La sclérose, en raison même de son état de diffusion, donne lieu d'abord à des paralysies partielles et disséminées; puis les îlots primitivement atteints se fusionnent peu à peu par l'envahissement des points intermédiaires qui se fait parallèlement dans l'encéphale et dans le système musculaire. La paralysie d'origine scléreuse s'accompagne de tremblements musculaires. Ceux-ci apparaissent lorsque le malade veut faire un mouvement, ou sous l'influence d'émotions morales. Mais, dans toutes ces circonstances, la sclérose n'est pas limitée aux hémisphères cérébraux, et si, parfois, on a cru qu'il en était ainsi, c'est qu'on s'est contenté d'un examen superficiel. Du reste, on signale souvent du nystagmus, des accès épileptiformes, tous symptômes qu'on rencontre aussi dans la sclérose de la protubérance.

Il est admis généralement en clinique qu'une hémorrhagie cérébrale, quand elle n'est pas par trop légère, détermine toujours une hémiplégie qui est en outre constamment croisée; qu'exceptionnellement, en raison de ses faibles proportions, elle ne paralyse qu'un bras, qu'une jambe, ou même qu'un seul muscle, sans qu'il soit possible toutefois d'établir une corrélation entre ces paralysies partielles et le siége de l'hémorrhagie. Cette conviction des cliniciens tient à ce que, dans les hôpitaux, on a conservé l'habitude de

rapporter aux hémisphères cérébraux eux-mêmes les hémorrhagies si fréquentes des corps striés. Cette confusion est des plus regrettables, car elle a conduit à des conclusions trop absolues et souvent fausses. Une lecture attentive des faits publiés montre que l'hémorrhagie qui siége exclusivement dans la substance corticale est loin de déterminer toujours une paralysie. Rien que l'inconstance de ce résultat suffirait pour prouver que, lorsqu'il existe, c'est que la lésion peut agir d'une manière quelconque sur une autre partie de l'encéphale. Niemeyer n'hésite pas à l'attribuer dans ces circonstances à une compression du corps strié. Toutefois, il croit devoir expliquer cette compression par un œdème de ce centre dû à l'effacement de la plupart des capillaires, mais il est tout aussi naturel d'en accuser le foyer sanguin lui-même. Je suis persuadé que quand on saura mieux appliquer à l'économie humaine les lois de la mécanique, on arrivera à expliquer mathématiquement pourquoi telle cause de pression retentit sur le noyau de l'encéphale, tandis que telle autre le respecte. Les épanchements corticaux produisent beaucoup plus souvent des convulsions que la paralysie. C'est évidemment par irritation réflexe des centres locomoteurs. Du reste, les épanchements sont si voisins des méninges qu'il y a presque toujours une méningite qui tend à se généraliser et à gagner la partie qui enveloppe les centres moteurs. Il en est ici comme dans la méningite des enfants, qui produit toujours des convulsions.

Les hémorrhagies qui se font dans la substance blanche des hémisphères déterminent ordinairement, il est vrai, de la paralysie. Mais quand on fait des autopsies complètes, qui n'ont pas seulement pour but de vérifier un diagnostic porté pendant la vie et dans lesquelles on ne se contente pas d'examiner uniquement l'organe désigné par ce diagnostic, on s'aperçoit bien vite qu'un grand nombre d'hémorrhagies de cette substance ont passé inaperçues en n'apportant aucun trouble apparent. De plus, il est démontré que les paralysies qui reconnaissent cette origine sont souvent partielles, et qu'en outre elles tendent à s'effacer rapidement. Il n'y a de permanentes et de complètes que celles qui proviennent du corps strié. La disparition de la paralysie tient-elle à ce que des fibres détruites peuvent se régénérer et rétablir ainsi un moyen de transmission momentanément supprimé ? La possibilité d'une régénération est établie par les recherches de Serres, mais je crois que ce n'est pas elle qui, au cas particulier, rétablit le mouvement ; elle ne pourrait

pas le faire aussi vite. Il est évident que le retour de la motilité tient uniquement à la résorption lente et incessante de l'épanchement qui rétrécit de plus en plus la sphère d'action comprimante du foyer. C'est tellement vrai qu'en scrutant les observations publiées, je suis arrivé à me persuader que l'hémiplégie est d'autant plus constante et persistante que le foyer est plus rapproché du noyau de l'encéphale. Notez que cet effet du rapprochement peut même être double. D'une part, le corps strié se trouve plus engagé dans la sphère d'action du foyer ; d'autre part, en vertu de la disposition en rayons de roue des fibres convergentes, celles-ci se trouvent de plus en plus tassées et englobées dans l'épanchement au fur et à mesure qu'on se rapproche du centre où elles convergent. Enfin il est encore un fait qui prouve que l'hémorrhagie agit par compression à distance, c'est que, quel que soit son siége, elle peut donner lieu au même résultat. Ce n'est donc pas en supprimant le point cérébral qu'elle accapare, qu'elle agit.

On a dit que les hémorrhagies cérébrales paralysaient non pas en supprimant la production dynamique des centres locomoteurs, mais en empêchant les ordres de la volonté d'arriver à ceux-ci; en d'autres termes, que la paralysie était due, non pas à l'impossibilité du fonctionnement de ces centres, mais à l'absence de leur stimulant naturel, la volonté, qui est pour le mouvement volontaire ce qu'est l'impression sensitive pour le mouvement réflexe ; ce qu'est l'électricité pour le nerf moteur qu'on met en jeu directement. On en a donné pour preuve la persistance de tous les mouvements réflexes, en particulier de ceux de la respiration. Cet argument n'est pas suffisant, car pour qu'il y ait des mouvements réflexes isolés, il faut seulement que la moelle échappe à la compression; et pour qu'il y ait respiration, il suffit qu'il en soit de même pour le bulbe. Or, ces deux parties de l'axe sont assez éloignées pour échapper à l'action du foyer. Mais il n'en est plus de même pour le corps strié et peut-être pour la protubérance. Elles sont dans les conditions voulues pour subir presque forcément les effets de la cause de compression, et il y a réellement suppression physiologique de un ou de deux des anneaux de la chaîne nerveuse motrice. C'est là la véritable cause de la paralysie ou du moins sa cause principale. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler ce qu'indique la physiologie expérimentale. Quand on enlève la presque totalité d'un lobe cérébral, l'animal ne perd pas la motilité volontaire du côté opposé du corps,

et cependant l'organe de la volonté auquel obéit ordinairement ce côté, n'est plus là. L'autre hémisphère suffit pour donner des ordres à tous les muscles de droite et de gauche. Que le même animal ait une hémorrhagie dans son crâne clos, et cette suppléance ne pourra plus se réaliser, pas plus que chez l'homme. C'est donc que l'inextensibilité du crâne, en comprimant en tout ou en partie l'appareil locomoteur, rend celui-ci incapable d'obéir aux ordres de ce suppléant comme à ceux de son chef habituel. Dans la paralysie hémorrhagique, c'est donc l'ouvrier qui fait défaut avant tout et non le maître. Mais quand l'épanchement siége dans le cerveau lui-même, l'ouvrier est moins lésé que lorsque l'hémorrhagie occupe le corps strié ou la protubérance. C'est pour cela que la paralysie est moins absolue que dans ce dernier cas.

Il est un fait qui paraît assez singulier au premier abord, c'est que les cellules affectives conservent encore un pouvoir qui est refusé à la volonté, c'est-à-dire aux cellules d'idéation. Lorsque les muscles faciaux d'un côté sont paralysés et qu'il est impossible au malade de les faire contracter quand on le lui demande ou qu'il le désire lui-même, ces mêmes muscles se contractent involontairement pour prendre part au rire ou aux pleurs, si ces modes de manifestations sont commandés par des émotions réelles. Je crois que cela tient à l'existence des fibres commissurantes qui réunissent les deux noyaux des nerfs faciaux. Les fibres encéphaliques qui se rendent à l'hémisphère sain sont seules mises en jeu. Elles provoquent le noyau qui leur correspond à exciter l'ensemble des mouvements spasmodiques. Ce noyau va à son tour, par les fibres commissurantes, solliciter la mise en activité de l'autre noyau qui, grâce à sa situation dans le bulbe, échappe à la compression.

Les tumeurs qui siégent dans la substance grise ou dans la substance blanche des hémisphères, provoquent très-souvent des convulsions épileptiformes par une excitation réflexe du mésocéphale. C'est aussi par le même mécanisme qu'elles déterminent parfois des contractures partielles. En raison même de la lenteur avec laquelle elles se développent, ce qui rend la pression presque nulle, elles produisent rarement de l'hémiplégie complète, et quand celle-ci s'établit, elle ne le fait que très-graduellement. Par contre, elles paralysent assez souvent les muscles qui sont animés par les nerfs crâniens, soit en agissant sur les noyaux centraux de ces nerfs, soit en envahissant les troncs nerveux eux-mêmes avant leur sortie du crâne.

Dans le premier cas, l'effet paralytique est toujours croisé, tandis qu'il est direct dans le second. Les raisons anatomiques qui amènent ce résultat sont trop faciles à saisir pour qu'il soit nécessaire de les indiquer.

*Troubles de la sensibilité.* — Une modification sensorielle, qui est commune à presque toutes les altérations du cerveau, consiste dans de la céphalalgie. Elle prouve une fois de plus que l'état pathologique peut développer de la sensibilité dans les organes qui, normalement, en sont dépourvus. Le cerveau paraît en effet insensible à toutes les mutilations artificielles ou accidentelles qu'on peut lui faire subir. Aussi Niemeyer est-il convaincu qu'on ne doit pas l'attribuer au cerveau lui-même, mais aux filets que le trijumeau distribue à la dure-mère. La simple congestion en développe même une très-intense. Quand je songe aux vives douleurs que déterminent les méningites en irritant les nerfs au moment où ils se dégagent de l'encéphale, je suis porté à faire une certaine part à l'état congestionnel des méninges. Les branches extracrâniennes peuvent même subir une influence directe de l'afflux de sang, puisque la congestion porte ordinairement sur toute la tête. Un fait singulier, c'est que l'état opposé, c'est-à-dire l'anémie, amène un résultat analogue. On ne peut voir là que la conséquence de la plus grande excitabilité qu'acquiert le système nerveux au moment où l'anémie n'est pas absolue et qu'accuse, d'une manière incontestable, la vive impressionnabilité des organes des sens. Mais on est obligé d'accepter l'existence de cette plus grande impressionnabilité, sans pouvoir l'expliquer d'une manière satisfaisante.

La céphalalgie qui accompagne l'anémie partielle par thrombose ou par embolie se comprend beaucoup mieux, puisque, dans le premier cas, il y a un travail pathologique qui, à son début, est de nature inflammatoire et qui envahit un assez grand nombre d'artères, et puisque, dans le second, il y a un corps étranger arrivant brusquement et ensuite congestion active autour de la région en voie de mortification. Elle se comprend encore mieux dans l'encéphalite puisque l'inflammation est plus étendue, plus franche, et portée à son summum. Elle est assez rare dans la sclérose, sans doute parce que celle-ci procède par noyaux très-petits et très-disséminés. Cependant on peut en observer pendant sa période fluxionnaire. Ce genre d'altération détermine plutôt des douleurs périphériques dans les membres; mais elles doivent être

attribuées aux plaques scléreuses de la moelle qui coïncident presque constamment avec celles du cerveau. Quant à la céphalalgie des hémorrhagies, si elle les précède, elle tient à la congestion initiale; si elle apparaît après elles, elle tient à l'inflammation des couches nerveuses voisines.

C'est dans les tumeurs que ce symptôme acquiert son plus haut degré d'intensité. Elle est alors excessivement aiguë, lancinante; on sent qu'elle est due à la présence d'une épine considérable. Elle se montre souvent persistante et peut durer des semaines entières sans cesser. Parfois elle apparaît ou s'exaspère par paroxysmes qui correspondent sans doute aux moments où le néoplasme, prenant un nouvel essor, provoque un afflux de sang autour de lui; elle est exagérée par tout ce qui peut ébranler le cerveau, par les mouvements de la tête, la lumière, le bruit. Pour la même raison, les déplacements que les phénomènes de la respiration font éprouver à l'encéphale la ravivent. Romberg a même prétendu qu'on pouvait par là arriver à diagnostiquer le siége de la tumeur. Selon lui, toutes les fois qu'elle occupe la convexité des hémisphères, la douleur augmente à chaque expiration, parce que, à ce moment, le cerveau s'épanouit et vient même frôler la production morbide contre la voûte du crâne. Quand elle siége à la base, la recrudescence coïncide au contraire avec l'inspiration, parce que le cerveau, en s'affaissant, vient appuyer sur le plancher crânien. C'est encore par un afflux de sang que le travail intellectuel peut l'augmenter. La tumeur est-elle, elle-même, le foyer de la douleur? C'est peu probable, puisque les mêmes productions morbides n'en provoquent pour ainsi dire pas quand elles siégent dans d'autres organes. D'après ce qui précède, elle semble agir plutôt ici comme un corps dur qui vient frapper des parties sensibles voisines. C'est comme un névrôme sur un nerf, comme une pointe qui, enfoncée dans la plante du pied, arrache des cris à chaque pression sur le sol. La tumeur est le corps frappant, et c'est la partie sensible qui est le corps frappé. Quant à celle-ci, il est peu probable qu'elle soit particulièrement représentée par les centres de sensibilité de l'encéphale, puisqu'ils sont naturellement tout aussi insensibles que le reste. Je pense qu'elle consiste avant tout dans la partie crânienne des nerfs sensitifs qui émanent du cerveau; que les filets propres de la dure-mère peuvent y être pour quelque chose; mais qu'il faut aussi tenir compte de la partie encéphalique qui entoure la tumeur. Qu'elle soit motrice ou sensi-

tive, peu importe. L'inflammation dont elle devient le siége peut lui octroyer une sensibilité morbide.

La congestion donne souvent lieu à une hypéresthésie générale qui tient évidemment à ce que la couche optique et la protubérance prennent part au phénomène vasculaire. Cette hypéresthésie se traduit surtout par un agacement et par la facilité avec laquelle les moindres impressions fatiguent. Dans cet état de pléthore sanguine, ces centres engendrent même des sensations subjectives consistant en éblouissements, scintillements, bourdonnements d'oreille, fausses impressions de frôlement, fourmillements, douleurs vagues. L'anémie incomplète, c'est-à-dire l'insuffisance d'alimentation sanguine, produit des effets subjectifs analogues. Il en est de même dans la période prodromique de la thrombose, alors que le processus irritatif des artères est dans son plein. Comme toujours, cet effet doit être attribué non pas au cerveau, mais à la couche optique qui prend part alors au travail pathologique. Dans les hémorrhagies, c'est au contraire de l'anesthésie que l'on observe et qui siége du même côté que la paralysie. Du reste, elle disparaît très-vite, ce qui indique qu'elle résulte de la compression à distance de la couche optique. Il est vrai que, dans le cas où le foyer sanguin existe dans la substance blanche, le corps strié est aussi soumis, lui, à une compression indirecte et que la paralysie du mouvement persiste. Mais, anatomiquement, le corps strié est toujours plus rapproché du corps comprimant que la couche optique. De plus, celle-ci est plus susceptible de fuir un peu dans l'espace libre du ventricule. L'anesthésie qu'on rencontre parfois dans la sclérose semble provenir exclusivement de l'envahissement de la moelle. Parmi les sens spéciaux, la vue seule s'est montrée compromise, sans doute au même titre que dans la sclérose de la moelle. L'inflammation du cerveau produit rarement des paralysies de la sensibilité spéciale ou générale, ce qui donne à penser que les anesthésies sont dues, dans ce cas, à ce que les centres sensitifs prennent part au travail pathologique. Du reste, les détails nécroscopiques consignés dans la science tendent à le démontrer.

Dans les tumeurs, on observe fréquemment de l'hypéresthésie, des sensations de fourmillements, des douleurs spontanées, particulièrement dans le domaine des nerfs cérébraux, des éblouissements et des bourdonnements. Ces symptômes sont évidemment dus à une irritation et à des congestions de voisinage, ou même à l'envahisse-

ment des troncs nerveux par le néoplasme. Par suite des progrès de la lésion, ces phénomènes d'exaltation de la sensibilité finissent par céder la place à de l'anesthésie dans la sphère de distribution du trijumeau. De leur côté, les bourdonnements d'oreille font place à de l'affaiblissement de l'ouïe, puis à de la surdité; les éblouissements à de l'amblyopie et de l'amaurose. C'est la perte de la vision qu'on rencontre le plus souvent dans les tumeurs cérébrales. Ce résultat s'explique parfaitement dans les cas où la production morbide a détruit soit la couche optique, soit les bandelettes ou le chiasma, ou les nerfs optiques, ainsi que dans ceux où la tumeur est située de façon à exercer sur ces parties une compression incontestable. Mais il est bon nombre de faits où ces deux causes font complétement défaut. Dans ce dernier cas, Græfe attribue l'amaurose à la compression du sinus caverneux. Il en résulterait un obstacle au retour du sang veineux du globe oculaire, et par suite une congestion passive de la rétine. Libreich a, du reste, constaté plusieurs fois l'exactitude de ce mécanisme. A l'ophthalmoscope et à l'autopsie il a trouvé une stagnation de la circulation rétinienne, une infiltration séreuse de son tissu cellulaire. La papille apparaissait trouble et d'un rouge grisâtre. Toutefois, cette explication n'est pas encore applicable à tous les cas, vu qu'il en est où la tumeur n'est pas située dans le voisinage du sinus caverneux, et où, n'augmentant pas le volume général de l'encéphale, elle ne pouvait même pas le comprimer à distance. Les recherches de Lancereaux permettent d'attribuer alors l'amaurose à une dégénération secondaire de l'appareil nerveux de la vision.

*Troubles nutritifs.* — La science n'est pas encore assez avancée pour qu'on puisse rapporter toujours, dans les maladies de l'encéphale, tel ou tel trouble nutritif à telle ou telle partie de la masse encéphalique. C'est pourquoi j'ai cru devoir attendre le moment où je m'occuperais du cerveau, pour signaler et grouper ensemble certains faits dont quelques-uns ont pu être engendrés par des affections du cervelet ou de l'isthme de l'encéphale.

Les hémorrhagies du cerveau et des autres parties de l'encéphale paralysent souvent les nerfs vaso-moteurs en même temps que les nerfs moteurs. L'hémiplégie vaso-motrice est alors croisée absolument comme l'hémiplégie des muscles de la vie animale. Sous l'influence de la flaccidité de leurs parois, les vaisseaux paralysés se rompent avec la plus grande facilité, et il peut se produire des ecchy-

moses et des noyaux apoplectiques dans les différents points du corps. Les mêmes effets peuvent aussi être engendrés par les autres genres d'altérations du cerveau, capables d'enrayer son fonctionnement. C'est Charcot, qui, le premier, a attiré l'attention sur les ecchymoses péricrâniennes et cervicales qui accompagnent si souvent les maladies du cerveau. Depuis, il a été constaté, par lui et par plusieurs auteurs, que les mêmes accidents pouvaient se produire aussi dans la plupart des viscères. Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, Charcot rapporte le fait d'une femme atteinte d'hémiplégie due à une hémorrhagie récente dans le corps strié. Cette femme avait de nombreuses ecchymoses dans l'épaisseur de la plèvre de l'endocarde et de la muqueuse stomacale. Muron a observé trois cas d'altérations rénales chez des hémiplégiques. Dans un travail spécial, Baréty a établi que les apoplexies et les ramollissements circonscrits produisent très-souvent des ecchymoses sous-pleurales, des extravasations sanguines dans l'épaisseur de la muqueuse bronchique, des congestions et des apoplexies pulmonaires. M. Olivier vient de soumettre à la Société de biologie une série d'observations qui démontrent la relation incontestable qui existe entre les maladies du cerveau et ces lésions pulmonaires. Du reste, quand on jette un regard rétrospectif sur les anciennes collections de maladies cérébrales, on rencontre à chaque pas la mention d'altérations viscérales de ce genre, dont on a méconnu la nature, et qui ont été considérées comme des coïncidences accessoires. Schiff et Brown Sequard sont venus en outre apporter une confirmation expérimentale à ces données de la clinique. En lésant artificiellement soit le cerveau, soit la protubérance, soit le noyau de l'encéphale, ils ont déterminé, tantôt une simple hypérémie, tantôt des ecchymoses, tantôt des foyers d'apoplexie dans les poumons et dans les reins. D'après Olivier, si le siége de la lésion cérébrale paraît être indifférent chez les animaux, il ne le serait pas autant dans l'espèce humaine, vu que le résultat est beaucoup plus constant lorsque l'hémorrhagie se trouve dans le voisinage d'un ventricule et peut y faire irruption. Il faut, de plus, qu'elle soit considérable. Peut-être faut-il, d'après cela, que le foyer exerce une certaine action sur le bulbe, centre principal de la vie végétative. Une chose remarquable, c'est la rapidité avec laquelle se produisent ces lésions viscérales. Dans un cas cité par Liouville, elles semblent s'être formées en moins de dix heures. D'après les observations de Cruveilhier et de Benett, il peut y avoir plus que de

la congestion pulmonaire, une véritable hépatisation. Schrœder Vanderkolk prétend même que les diverses formes de la pneumonie et même la tuberculisation peuvent être dues à des lésions du cerveau. En ce qui concerne la pneumonie, j'ai été conduit à émettre une opinion semblable dans la physiologie pathologique générale du bulbe. Je ne comprends pas, du reste, pourquoi Charcot nie la possibilité d'une inflammation pulmonaire sous l'influence d'une maladie cérébrale. Car, si la compression ou la destruction d'un centre nerveux peut amener une congestion en paralysant les vaso-moteurs du poumon, son irritation peut, de son côté, amener une contraction spasmodique de vaisseaux du même organe, et, par suite, y réaliser les conditions vasculaires de l'inflammation.

La paralysie vaso-motrice due aux maladies cérébrales peut aussi donner lieu à de l'hydropisie. Baréty, Olivier et Laboulbène ont signalé à l'attention des médecins les épanchements de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire et dans la plèvre, qui se rencontrent souvent du côté atteint d'hémiplégie. Du reste, les expériences de Ranvier viennent encore à l'appui. Ce micrographe a montré que, contrairement à ce qui est admis généralement, l'œdème ne doit pas être considéré comme étant le résultat d'un obstacle à la circulation veineuse, mais comme étant une conséquence de la paralysie des vaso-moteurs. Il a lié chez des animaux, un grand nombre de veines, les jugulaires, la fémorale, même la veine cave inférieure, sans déterminer de l'œdème. Il en a, au contraire, toujours produit en coupant le nerf sciatique qui, comme on sait, apporte avec lui des filets vaso-moteurs. Le zona se développe quelquefois sous l'influence des maladies du cerveau, sans doute par suite d'un retentissement irritatif sur les nerfs spinaux. Duneau cite une femme hémiplégique chez laquelle une éruption de zona apparut sur la cuisse paralysée. Cette éruption se forma en même temps que la paralysie et disparut avec elle. Le docteur Payne a soigné un enfant qui présenta du zona sur le trajet des branches superficielles du nerf crural antérieur, trois jours après le développement d'une hémiplégie du même côté. La production d'escharres se rencontre aussi dans les mêmes circonstances, particulièrement à la suite des hémorrhagies et du ramollissement partiel du cerveau. D'après Charcot, l'érythème initial se montre ordinairement du deuxième au quatrième jour après l'attaque. Au lieu de siéger à la région sacrée comme dans les affections spinales, il apparaît vers le centre

de la région fessière et du côté correspondant à l'hémiplégie. Dès le lendemain ou le surlendemain, on aperçoit des vésicules, puis la tache ecchymotique habituelle; mais le travail de mortification devient rarement complet. On ne peut pas attribuer la production de l'escharre à la pression, puisqu'elle n'existe que d'un côté et puisqu'elle se produit encore quand on a soin de faire coucher le malade de l'autre côté. Elle n'est pas due non plus à l'urine, Charcot ayant eu soin de mettre ce liquide hors de cause. On ne peut en accuser que l'irritation du cerveau. On peut rencontrer aussi des arthropathies limitées au côté paralysé. Elles siégent surtout dans le membre supérieur et se voient plus souvent dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie. Elles débutent quinze jours ou un mois après l'accident cérébral. La tuméfaction, la rougeur et la douleur sont telles qu'on peut croire avoir affaire à un véritable rhumatisme articulaire. Les gaînes tendineuses sont souvent aussi malades que les articulations. Scott et Alison prétendent que ces arthropathies sont dues au sang et non au cerveau, au diabète ou à la goutte qui accompagnent si souvent les affections cérébrales. Pour eux, elles sont dues aux efforts que fait le sang pour se débarrasser des produits morbides spéciaux à ces maladies. Mais le fait s'observe en dehors du diabète et de la goutte. De plus, Charcot a montré qu'il s'agit ici d'une véritable synovite avec végétations, multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes de la séreuse articulaire, augmentation des capillaires, exsudation sérofibrineuse avec leucocytes. Mais les cartilages articulaires et les ligaments restent intacts.

Messieurs, en analysant physiologiquement les conséquences des tumeurs cérébrales, des apoplexies, des congestions et des ramollissements du cerveau, nous avons rencontré des phénomènes variables dans leur aspect, mais qui avaient entre eux, dans toutes ces circonstances, une certaine analogie. Cette analogie est telle, que parfois le clinicien se trouve embarrassé de déterminer la nature de la cause matérielle des phénomènes dont il est témoin. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir faire rentrer toutes ces maladies dans une même étude générale, ce qui a, en outre, permis d'établir des rapprochements utiles au point de vue du mécanisme. Les maladies qu'il nous reste à interpréter ont, au contraire, et conservent à peu près toujours une physionomie bien caractéristique, ce qui autorise à les rapporter à l'étude de la physiologie pathologique spéciale. Parmi ces affections, celles qui appartiennent le plus en propre au cerveau sont incon-

testablement les maladies dites *mentales*. Aussi est-ce par elles que nous allons commencer.

## PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

### Maladies mentales.

On comprend sous le nom générique de maladies mentales toutes les affections à marche chronique, caractérisées par un dérangement des facultés intellectuelles et morales, dérangement qui existe à titre d'état morbide indépendant, et non à titre de complication accidentelle d'une maladie préexistante. (Foville.)

Nous n'avons pas ici à prendre en considération toutes les variétés que les médecins aliénistes ont été conduits à adopter, ni à entrer dans la discussion que leur classification a soulevée parmi les auteurs; mais, au point de vue physiologique, il nous faut considérer à part, tout au moins, les états suivants : *la folie proprement dite*, *la démence*, *l'idiotie* et *la paralysie générale des aliénés*.

#### Folie.

Elle comprend elle-même, tout au moins, les variétés dites : *manie*, *monomanie* et *lypémanie*. Nous les différencierons dans l'analyse des symptômes de la folie; mais, pour le moment, il nous faut tout d'abord nous placer à un point de vue général et traiter les questions de la nature et de la genèse du phénomène morbide.

La folie a de tout temps préoccupé les médecins et les philosophes. Dans l'antiquité, les médecins sérieux, comme Hippocrate, l'attribuaient à l'action de la bile et de la pituite. Les philosophes et le monde, de leur côté, la regardaient comme le résultat d'une inspiration supérieure. Pour les anciens, les fous étaient des inspirés. Ils les entouraient de respect et de protection. Au moyen âge, on regarda encore la folie comme la conséquence d'une influence surhumaine. Mais se plaçant à un point de vue diamétralement opposé, on crut non plus à une influence divine, mais à une influence démoniaque. Les fous cessèrent d'être des inspirés, ils devinrent des possédés. Malheureusement, de ces idées erronées dépendait le sort des aliénés. Dans les premiers temps, on les entourait d'un culte qui les mettait

pour ainsi dire en quarantaine, mais qui n'avait rien de cruel. Au moyen âge, on les torturait, on les brûlait, on les emprisonnait. Il appartenait à la médecine moderne de mettre un terme aux cruautés de tant de siècles. Aujourd'hui il est bien établi que les fous sont des malades méritant d'être soignés avec bonté et intelligence. Mais, au point de vue théorique, les médecins ne sont pas encore complétement d'accord. Il y a, à ce sujet, trois écoles : la spiritualiste, la somatique et l'éclectique.

Pour la première, la folie est une maladie de l'âme et non du cerveau ou du corps. C'est l'âme qui, primitivement, se trouve dans un état de souffrance. Les lésions qui peuvent apparaître ne sont que la conséquence de la situation morbide de l'âme. Elles sont un effet et non une cause. L'étiologie de la folie est tout à fait distincte de celle des maladies ordinaires. Elle n'appartient jamais à l'ordre physique ou organique. Elle puise toujours son origine dans les déviations des lois de la morale et de la raison, dans l'influence funeste exercée par les passions. L'école somatique, qui rallie aujourd'hui la plupart des médecins, pense que la folie a toujours son point de départ dans un état morbide du corps. Elle inscrit sur sa bannière : *Mens sana in corpore sano.* Cette école se subdivise elle-même en deux camps : celui des matérialistes purs, pour lesquels l'âme n'existe pas, pour qui les actes intellectuels sont, si ce n'est la sécrétion, du moins l'œuvre du mouvement moléculaire du cerveau, et qui ne voient, par conséquent, dans la folie, que le mauvais travail d'une machine en mauvais état ; celui des spiritualistes instruits par l'observation médicale, qui ne nient pas l'existence de l'âme, mais qui reconnaissent que le cerveau lui est indispensable pour ses manifestations et qui trouvent même qu'il est impossible d'admettre que l'âme soit malade, que ce serait l'abaisser. L'école éclectique admet que, dans quelques cas, les maladies mentales proviennent de l'âme, et dans quelques autres du corps.

Je vous ai dit que l'école somatique ralliait la plupart des médecins. Elle fait en ce moment de grands progrès, même sous sa forme matérialiste. Jusque dans ces dernières années, les autopsies faites à l'œil nu n'avaient fourni, la plupart du temps, en dehors des congestions accidentelles, que des résultats négatifs. L'absence de lésions matérielles semblait tellement bien établie, que même les médecins matérialistes en étaient réduits à regarder les diverses espèces de folies comme des névroses du cerveau. Mais depuis que le manie-

ment du microscope s'est vulgarisé et perfectionné chez les médecins aliénistes, la situation a complétement changé. L'Angleterre s'est particulièrement distinguée dans ce genre de recherches. L'Allemagne a fourni son appoint dans la personne de Rindfleisch. La France se lance en ce moment avec ardeur dans la même voie, et on peut assurer qu'elle y brillera bientôt. Les résultats obtenus ne permettent pas encore d'attribuer telle ou telle espèce de lésion à tel ou tel genre de folie; mais on peut à peu près certifier que la folie n'est pas une maladie *sine materia* et que l'intelligence est liée de la manière la plus intime à l'état d'intégrité du cerveau. Les diverses altérations qu'on peut rencontrer sur le cerveau des aliénés, soit mélangées, soit isolées, sont les suivantes :

1° La plus fréquente est la sclérose, qui tend à décolorer la substance grise et à teinter en gris la substance blanche, double résultat qui aboutit à la fusion des deux substances. Celles-ci finissent par n'être qu'à grand'peine distinguées l'une de l'autre à l'œil nu. Cette sclérose a quelque chose de particulier et ne ressemble en rien à celle qui est décrite dans les traités de pathologie ordinaire. Elle change beaucoup plus la couleur que la consistance. Elle est générale et non en noyaux disséminés. C'est une altération plus délicate et plus intime. On dirait une gelée grise qui s'est infiltrée dans tous les interstices laissés par les éléments nerveux. Il serait utile de lui attribuer spécialement la dénomination de *dégénérescence grise* que lui donnent les Anglais. Au microscope on constate une multiplication des noyaux et des fibrilles de la névroglie, mais surtout des noyaux. Les vaisseaux prennent part à cette exubérance du tissu conjonctif; leurs parois s'épaississent. Les noyaux se multiplient dans leur intérieur, au point de diminuer leur calibre. Il en résulte pour les éléments nerveux, d'abord une certaine surexcitation, puis ils tendent à disparaître sous l'influence, à la fois, de la pression que leur fait subir la névroglie, et de l'insuffisance de nutrition due à la gêne de la circulation capillaire. Les dégâts sont toujours beaucoup plus considérables dans la substance blanche.

2° Chez certains aliénés on trouve un autre genre d'altération que les Anglais appellent *sclérose miliaire*. Cette lésion consiste en des plaques blanchâtres ressemblant à de petits grains de millet. Elle est limitée presque exclusivement à la substance blanche. Arrivée à son maximum, elle est appréciable à l'œil nu. Chaque plaque est formée d'une matière grasse, demi-opaque, située au milieu de

quelques fibres incolores. Elles ne paraissent pas puiser leur origine dans la multiplication des noyaux de la névroglie ou des vaisseaux, mais dans les myélocytes. Rindfleisch prétend que, pour les former, les myélocytes commencent par se multiplier, puis dégénèrent et enfin se fusionnent en une série de petites masses. Les Anglais n'admettent pas la multiplication. Selon eux, il y a un myélocyte central qui s'entoure d'une substance grasse exhalée par lui. Dans tous les cas, il est évident que le processus morbide est bien différent de la sclérose, et qu'on devrait lui assigner une autre dénomination. Ces petites masses refoulent les tubes qui se montrent incurvés. 3° Dans la matière blanche des circonvolutions, on rencontre souvent des *excavations* qui peuvent avoir jusqu'à $^1/_{50}$ de pouce de largeur. Leurs parois paraissent comme déchirées, ce qui est dû à la terminaison brusque des éléments nerveux. Il est probable que pendant la vie elles renferment une matière liquide quelconque, résultant d'une désagrégation du tissu nerveux. Un œil exercé constate que ce ne sont pas là les analogues des *lacunes de Clarke.* 4° Chez beaucoup de sujets les cellules des circonvolutions se montrent atrophiées. Elles sont d'un huitième au-dessous de la normale, mais sans apparence de dégénérescence granuleuse. Parfois elles sont le siége d'une dégénérescence pigmentaire. Les grains de pigment s'accumulent, envahissent les prolongements et transforment le tout en une masse ovoïde et distendue. Ces granulations sont brunes ou rougeâtres. Elles apparaissent d'abord dans le noyau qui ressemble alors à une tache noire. Quelquefois les cellules sont entourées d'un espace clair. Enfin on en trouve qui ont éprouvé la dégénérescence colloïde. 5° Les tubes peuvent être aussi atrophiés et même renfermer du pigment. 6° La pie-mère, qui revêt les circonvolutions, est souvent parsemée de petits grains blancs formés par des cristaux de phosphate de chaux. Des grains analogues existent sur les parois des ventricules, mais ils renferment en outre des cellules épithéliales. Entre la première et le cerveau se trouve un dépôt abondant de lymphe. 7° Sur les vaisseaux en dehors de la sclérose dont nous avons déjà parlé, on observe souvent de la dégénérescence graisseuse qui siége surtout aux angles de bifurcation, la présence de nombreux cristaux d'hématoïdine dans leurs parois et dans le manchon lymphatique, des dilatations anévrysmales constantes sous forme d'anévrysmes miliaires, l'hypertrophie de la couche musculaire, enfin

même. des anomalies de direction. 8° Chez les anciens aliénés on rencontre ordinairement de nombreux corps amyloïdes. Ils semblent être de deux sortes. Les uns se colorent rapidement par le carmin, les autres ne se laissent point pénétrer par cette substance. Les Anglais pensent devoir donner à ces derniers le nom de *corps colloïdes.*

Il paraît donc à peu près certain que la folie est toujours liée à une lésion des lobes cérébraux, de sorte que l'école somatique gagne de plus en plus du terrain ; et il est évident qu'elle finira même par rester tout à fait maîtresse du champ de bataille. Une observation judicieuse m'a été faite par l'un de vous, comme pouvant offrir une planche de salut à l'école spiritualiste. On m'a demandé si on rencontrait des cas de folie chez les animaux. Oui, on en rencontre. Mais la plupart du temps la véritable situation des animaux fous passe inaperçue, parce qu'ils ne peuvent manifester leur folie que par des actes et non par des paroles. De plus, leurs actes sont très-restreints, en raison même de l'exiguïté de leur vie de relation. Ils ne peuvent que paraître tristes, ou agités, ou furieux. Si c'est un cheval, on le regarde comme trop vicieux, et on l'abat. Si c'est un chien, on est porté à le regarder comme enragé, et on s'empresse de le faire tuer. Mais la folie se rencontre réellement chez les animaux, et il n'y a pas lieu de chercher là une preuve en faveur de l'existence d'une maladie de l'âme. Il est à remarquer que les lésions que je vous ai signalées sont souvent plus avancées et plus générales dans la substance blanche que dans la grise. Or, tout justement, c'est la première qui renferme les principaux moyens de communication et d'association des cellules. On comprend dès lors pourquoi ce sont souvent les phénomènes de jugement et de raisonnement qui font défaut chez les fous, tandis que les idées, auxquelles les cellules de la substance grise sont indispensables, continuent à affluer avec surabondance et suractivité. L'altération des fibres commissurales est bien plus apte à produire le désordre intellectuel que l'altération des cellules. Dans la folie, les lésions ne siégent pas exclusivement dans les lobes cérébraux, elles s'étendent souvent aux corps striés, aux couches optiques, à la protubérance, au bulbe et à la moelle, ce qui permet d'expliquer les troubles moteurs sensitifs et végétatifs qui se joignent souvent aux aberrations intellectuelles.

Pour comprendre le mécanisme de la formation de la folie, consi-

dérée en général, il faut se rappeler le mode d'enchaînement des phénomènes psychiques normaux. Dans la vie normale, le point de départ des idées et des actes se trouve dans les sensations. Une impression vient du dehors. Elle est sentie dans la couche optique dont les cellules vont à leur tour solliciter le travail des cellules intellectuelles, qui transforment la sensation perçue en pensée. Les cellules superficielles de la substance corticale sollicitent ultérieurement les grosses cellules de la couche profonde, qui ont, elles, pour mission de donner naissance par leur travail spécial à une détermination, une impulsion volontaire ou d'apparence volontaire. Leur ébranlement, en se propageant à travers les parties motrices de l'axe, va provoquer en dernière analyse des actes en rapport avec l'idée et par suite avec l'impression reçue. Telle est la filiation des trois opérations : sensation, idéation et action ; filiation résultant de l'ordre d'agencement des cellules sensitives, idéogènes et motrices. Quand même on n'accepterait pas ces localisations anatomiques, on serait encore obligé de reconnaître l'existence distincte et indépendante des trois ordres d'opérations. Le philosophe pur les admet lui-même sous les noms de : perception, pensée et volition. Dans la pathologie mentale, ces trois phénomènes se montrent à la fois aussi distincts et aussi enchaînés entre eux qu'à l'état physiologique. Ils peuvent être tous trois le point de départ du trouble général, le premier pas de la folie, et on peut avoir à l'origine la folie de la perception, celle de la pensée et celle de la volition ; ou même la folie des cellules sensorielles, celle des cellules intellectuelles, et celle des cellules à détermination motrice.

Nous avons déjà indiqué dans la physiologie pathologique générale que les altérations du centre sensoriel pouvaient amener des troubles intellectuels passagers et même la folie. Il nous faut encore revenir ici sur ce sujet, afin de mieux apprécier encore ce premier mode de formation de l'aliénation mentale. Pour qu'une hallucination engendre de la folie et même un simple moment de délire, il faut qu'elle rencontre dans la couche intellectuelle des conditions particulières qui en fassent un terrain propre à leur développement. Quand ces conditions n'existent pas, l'hallucination vient en vain ébranler le siége de l'intelligence, elle n'arrive pas à la faire dévier. C'est ce qui a eu lieu par exemple dans les faits devenus classiques du libraire de Berlin, Nicolaï, et d'Andral. Le premier voyait le soir, avec toute la vigueur de la réalité, tout un cortége de personnages

bizarres défiler sur la muraille de son cabinet. Quoique poursuivi par cette vision, il restait convaincu qu'il était victime d'une hallucination, et il ne se laissait entraîner à aucune idée délirante. Andral raconte qu'un jour s'étant approché, à son lever, de sa cheminée, pour rallumer son feu, il vit nettement le cadavre d'un enfant à demi-rongé par les vers, dont l'aspect l'avait vivement impressionné la veille à l'amphithéâtre. Non-seulement il le voyait nettement et malgré lui, mais il en sentait l'odeur insupportable. Au milieu de cette sensation persistante, il conserva néanmoins toute sa liberté d'intelligence. C'était une hallucination dont il ne pouvait pas se défaire, mais qu'il jugeait à sa véritable valeur. Au fond, le second acte, la transformation en idée, se faisait et se faisait faussement, puisqu'il y avait à la fois la sensation et l'idée de l'enfant. Mais cette pensée n'altérait en rien le travail automatique des autres cellules trop solidement éduquées pour se laisser dévier. Mais qu'une pareille hallucination survienne chez une tête moins bien organisée, arrive à un cerveau dont les cellules n'ont pas reçu une éducation suffisante, où les notions compensatrices ne sont pas là pour contre-balancer l'illusion, il en résultera une véritable conviction et toutes les conséquences inévitables d'une erreur bien enracinée. C'est ce qui arrive chez les gens du peuple, surtout chez ces paysannes qui veulent rendre tout le monde victime de leurs visions. Que cette hallucination intervienne maintenant chez un individu qui, pour une raison ou pour une autre, a sa couche corticale congestionnée ou bien surexcitée soit par une fièvre, soit par l'alcool, elle mettra le feu aux poudres, fera éclater l'incendie générale, et il se produira le délire. Qu'elle arrive enfin dans un de ces cerveaux qui, en vertu des lois de l'hérédité, se trouvent prédisposés à la folie, qui présentent même déjà, sous une forme plus ou moins latente, un commencement de dégénérescence grise ou de sclérose miliaire, alors l'impulsion sera donnée une fois pour toutes et le cerveau tournera désormais toujours dans son orbite de désordre. A ce moment, la folie virtuelle abandonnera l'état latent. Le second acte, celui de la conception, peut s'altérer seul, les deux autres conservant toute leur intégrité. Il est des aliénés qui n'ont ni hallucinations, ni illusions, qui ne commettent pas d'actes extravagants, mais qui engendrent continuellement des conceptions délirantes, dont ils sont assaillis malgré eux. Ce sont les cellules superficielles de la couche corticale qui sont entraînées dans un automatisme exagéré

et irrégulier par le travail scléreux dont elles sont entourées. Leurs folles oscillations n'ont pas besoin d'être provoquées par celles des cellules optiques, et tout en oscillant, elles n'arrivent pas à entraîner dans le même travail morbide les cellules profondes, soit grâce au contre-poids des cellules restées normales, soit parce que l'inertie relative de la couche profonde l'empêche de se mettre à l'unisson avec la superficielle. Enfin, le troisième acte, celui de la détermination volontaire peut être seul intéressé. Il est des fous qui n'ont pas d'hallucinations, qui raisonnent juste, ont les idées nettes, possèdent toute leur intelligence, et qui commettent, malgré eux, irrésistiblement certains actes. Pour les médecins philosophes, c'est la folie de la volonté qui se trouve distincte de celle de l'intelligence et de celle des sensations. Pour Luys, ce serait le trouble isolé des cellules de détermination auquel pourrait contribuer l'incitation indirecte partie du cervelet. L'idée qui lâcherait la détente ne serait pas désordonnée, mais les cellules profondes amplifieraient considérablement les oscillations transmises par les cellules intellectuelles. Dans la folie des sensations, ce seraient les cellules optiques qui se montreraient montées; dans la folie de l'idéation, ce seraient les cellules superficielles de la couche corticale; dans la folie des volitions, ce seraient les cellules profondes.

Il faut toutefois le reconnaître, cet isolement est très-rare et quand il se rencontre, il est presque toujours temporaire. Les diverses parties de l'encéphale, et, par conséquent, les diverses facultés sont unies entre elles d'une manière tellement intime, que tôt ou tard elles réagissent les unes sur les autres. Les conceptions délirantes réveillent bientôt dans les couches optiques des hallucinations, et le premier acte peut se mêler au second. Ou bien ce sont les hallucinations qui finissent par détériorer les cellules intellectuelles, au point que celles-ci peuvent désormais dévier spontanément. Puis bientôt les cellules d'idéation communiquent aux cellules déterminantes une exaltation qui devient leur caractère propre. Très-souvent, du reste, la folie semble éclater par les trois voies à la fois.

Tel est le mécanisme intime, à la fois psychologique, physiologique et anatomique, suivant lequel s'engendrent toutes les espèces de folie. Quant à l'analyse des symptômes, il faut absolument considérer à part les principales variétés que nous avons admises: la manie, la monomanie, la lypémanie. Nous quitterons pour elle la marche que nous avons suivie jusqu'alors. Au lieu d'entrer dans la

ussion physiologique seulement, après avoir présenté un tableau
ıccinct de la symptomatologie, nous ferons marcher de front l'é-
numération des symptômes et leurs explications. Du reste, il serait
sez difficile de donner un sommaire descriptif, car chaque aliéné
essite presque une description spéciale. D'un autre côté, après
détails préliminaires dans lesquels nous sommes entrés, il ne
t plus y avoir matière à des discussions de longue haleine, et il
ra plus pratique de placer en regard de chaque symptôme son
erprétation. Ce sera comme une série de réponses suivant immé-
tement les questions. De toutes les variétés indiquées, la plus
pandue est la manie. C'est à son étude que nous consacrerons la
ochaine leçon.

---

# TRENTE-NEUVIÈME LEÇON.

## Manie.

Messieurs,

La manie est la forme la plus fréquente et la plus apparente de la folie. Les gens du monde ne considèrent même comme fous que les maniaques. La plupart du temps ils ne s'aperçoivent pas de la véritable situation des monomaniaques et des lypémaniaques. Elle est avant tout caractérisée par une grande surexcitation de l'intelligence, une confusion considérable de toutes les opérations intellectuelles, et, enfin, par une grande mobilité dans tous les sentiments. Elle peut débuter brusquement et présenter d'emblée sa période d'état. Mais le plus souvent le malade passe par des phases préparatoires qui peuvent remonter jusqu'à la première enfance. Les futurs maniaques se montrent, dès les premières années de leur vie, d'un caractère violent, ayant des goûts bizarres, indisciplinables et peu susceptibles d'éducation. Ce sont là les premiers tressaillements d'un volcan qui ne fera irruption que beaucoup plus tard. Il semble que leurs cellules sont peu susceptibles de se laisser imprégner par les impressions qui arrivent; qu'elles ne cèdent que difficilement aux sollicitations des cellules optiques, et lorsqu'elles y cèdent, elles ne le font qu'un instant et imparfaitement, de façon à ne fournir que des produits incomplets et de peu de durée. On dirait aussi que, comme elles n'arrivent à entrer en travail que çà et là, les autres continuant à se montrer rebelles, la formation des idées manque forcément de méthode et la mosaïque des notions acquises présente de nombreuses lacunes. Ils ont fréquemment mal à la tête et ont parfois des crises nerveuses, ce qui semble indiquer que leur système nerveux est déjà le siége d'un certain travail pathologique qui nous échappe, parce qu'il est encore à l'état d'ébauche. Il se fait sans doute, à certains moments, des congestions irritatives siégeant particulière-

ment, si les idées physiologiques de Luys sont vraies, dans les cellules déterminantes et dans le cervelet. Elles expliqueraient ainsi les accès de colère et de violence qui se montrent de temps en temps. C'est aussi à des congestions fréquentes de la couche optique qu'il faut attribuer les rêves et les cauchemars qui troublent constamment le sommeil de ces enfants. Au moment où la manie va se déclarer, le malade, devenu le plus souvent adulte, tombe dans une tristesse profonde. Il est abattu. Il éprouve des inquiétudes vagues qu'il ne peut pas préciser. Les maux de tête sont continuels, ce qui prouve bien que le processus morbide, qui était resté jusqu'alors presque latent, est entré dans une période d'inflammation aiguë, et que la dégénérescence grise doit s'accentuer de plus en plus. Ce travail morbide semble même absorber toute l'économie. Car, dans cette période initiale, l'aliéné est plongé dans une véritable stupeur morale et physique. Il se passe là quelque chose d'analogue au délire des pyrexies. En effet, au début des fièvres ataxiques, il y a d'abord affaissement général, puis le délire éclate tout à coup. Dans la folie, ces deux phases seraient seulement de plus longue durée, et à marche plus chronique. On dirait qu'il y a une anémie initiale qui pourrait bien correspondre à la contraction et à l'effacement des vaisseaux qui précèdent leur dilatation active dans toute espèce d'inflammation. Il semble que le cerveau concentre ses forces, et se prépare ainsi à l'énorme activité qu'il va déployer. Quoi qu'il en soit, l'aliéné devient incapable de penser et d'agir. Les fonctions végétatives tombent elles-mêmes dans une inertie relative. Le malade n'a aucun goût pour les aliments. Sa bouche est pâteuse. Il y a une constipation opiniâtre. La respiration et la circulation se font avec moins de vigueur. Il y a une angoisse respiratoire analogue à celle qui existe chez les chlorotiques et les anémiés. C'est au point que certains médecins prétendent que c'est l'arrêt de la nutrition qui ouvre la marche, et que c'est l'inanition qui déprime l'intelligence. Il existe bien un délire d'inanition, mais alors il est aigu et passager. Il semble plutôt que c'est là le résultat des relations intimes qui existent entre les deux systèmes nerveux, végétatif et animal. Les besoins de nutrition se mettent pour ainsi dire à l'unisson avec les besoins de la dépense dynamique et intellectuelle. Ayant peu d'activité, l'aliéné en ce moment use peu et, par suite, a besoin de peu de matière. En ce qui concerne la respiration, il est bien certain que le centre intellectuel peut agir d'une manière réflexe sur le bulbe,

puisqu'une simple émotion suffit pour provoquer de l'angoisse respiratoire. Du reste, il y a parfois plus qu'une action réflexe, puisque l'anatomie pathologique nous montre que le bulbe peut prendre part à la sclérose cérébrale. Au fond, la folie, considérée dans sa cause première, n'est pas une maladie du cerveau, c'est une maladie du système nerveux qui, suivant les points de l'axe où elle prend le plus grand développement, donne lieu soit aux diverses névroses de la motilité et de la sensibilité, soit à l'aliénation mentale.

Tout à coup, à cette période de dépression succède une phase d'expansion qui va bientôt jusqu'à l'agitation. On les voit déployer une activité inaccoutumée qui devient rapidement excessive. Ils sont tourmentés d'un besoin continuel de marcher ou d'agir avec leurs mains. Ils acquièrent une élocution surprenante. Ils parlent avec une aisance qui aboutit à une volubilité extraordinaire. Le même essor se montre dans les conceptions. Sous prétexte de vues plus larges, ils se livrent à des dépenses inutiles et au-dessus de leurs moyens. Ils se lancent dans des spéculations hasardées. La vie végétative éprouve des changements analogues. Ils ont un appétit vorace, digèrent parfaitement. La capacité nutritive semble augmenter pour suffire à cette dépense considérable de manifestations. On dirait que partout l'anémie a fait place à la surabondance du moteur liquide de la vie, et que la dilatation active des vaisseaux vient de succéder tout à coup à la constriction, qui était comme l'élan préparateur du saut gigantesque qui s'exécute. Bientôt ce qui n'était qu'une suractivité non motivée devient de l'exaltation, qui ne peut même plus laisser de doute dans l'esprit du vulgaire.

Les uns, ce sont les mieux partagés, se trouvent en possession d'une mémoire surprenante. Ils récitent avec exactitude des choses qu'ils ont lues rapidement autrefois et qu'ils avaient oubliées depuis longtemps. L'inflammation fait vibrer des cellules qui restaient endormies, que rien avant ne pouvait mettre en activité. Dans cet état de surexcitation morbide seulement, elles arrivent à manifester leur puissance qui restait latente. On dirait que ces choses étaient inscrites avec une encre sympathique qui ne se colore que dans certaines conditions. L'imagination acquiert une activité surprenante. Les vibrations deviennent tellement amplifiées que le produit est centuplé, et dépasse les limites de la vérité. L'automatisme est tellement excité que les vibrations spontanées éclatent à la fois sur tous les points. Aussi les idées pullulent. Ils deviennent éloquents. Le plus

prosaïque devient poëte. C'est une machine chauffée à toute vapeur, qui dévore l'espace, mais qui ne déraille pas encore. C'est là la forme que les aliénistes appellent la *manie exaltée*.

D'autres ont la forme dite *manie incohérente*. Les idées abondent autant. Il règne la même activité et la même dépense intellectuelle, mais les pensées sont disparates et se produisent sans ordre. Elles se heurtent, c'est le chaos. Le même désordre existe dans le langage. La machine, dans ce cas, abandonne ses rails et va follement semer le désordre partout. Le cerveau est comme un bâtiment qui a perdu son gouvernail et dont l'hélice tourne avec furie. Les médecins psychologues expliquent l'incohérence en disant : « L'harmonie des facultés intellectuelles est détruite. Les facultés syllogistiques et « dirigeantes, l'attention, le jugement, la réflexion, sont affaiblies et « semblent dominées par les facultés conceptives, la perception, la « mémoire, l'imagination. » Griesinger prétend que l'incohérence tient à la précipitation avec laquelle s'accomplissent tous les phénomènes psychiques; que les idées naissent et se succèdent si vite qu'elles n'ont pas le temps de s'associer d'une manière régulière. Falret donne de son côté une interprétation très-ingénieuse. L'incohérence n'existerait pas dans la pensée du malade, mais uniquement dans son langage. Elle ne serait qu'apparente. Les idées seraient créées tellement vite, elles se suivraient d'une manière tellement serrée, que le langage, qui est d'un mécanisme plus lent, n'aurait pas le temps de les traduire toutes. Quelques-unes seraient exprimées, et il resterait beaucoup de chaînons intermédiaires non exprimés et qui resteraient inconnus de l'observateur, tout en étant connus du malade. Il y aurait de l'ordre dans la pensée, mais de l'ordre qui resterait caché. Il s'appuie sur des faits qui semblent assez probants. « Après leur guérison, dit Falret, certains maniaques « rendent un compte très-exact des moindres détails de leur délire, « et montrent le vigoureux enchaînement de leurs idées et l'inflexi- « ble logique de leurs actes les plus extravagants. » Malgré ce que cette explication peut avoir de séduisant, je crois qu'elle ne suffit pas, car les fous exaltés ont aussi la même exubérance de pensées et cependant ils ne sont pas incohérents. Les exaltés et les incohérents forment deux catégories bien distinctes. Il faut donc qu'il y ait chez ces derniers quelque chose qui n'est pas chez les premiers, et ce quelque chose est probablement une destruction plus complète des moyens matériels d'association, c'est-à-dire des fibres commis-

surantes. Les cellules qui sont surexcitées entrent en action, çà et là, irrégulièrement, sans relations possibles, puisque matériellement elles sont devenues isolées les unes des autres. C'est dans cette désorganisation du cerveau que les spiritualistes eux-mêmes doivent aller chercher la cause de la folie. L'âme, tout en conservant sa pureté primitive, ne saurait enfanter des pensées harmonisées avec un instrument aussi détérioré, de même qu'un grand artiste ne saurait produire des sons harmonieux avec un clavecin mal accordé.

Qu'il soit incohérent ou non, le maniaque présente ordinairement une loquacité extraordinaire. C'est la conséquence même de cet état d'ébullition des cellules intellectuelles qui vient solliciter l'action de la machine parlante du bulbe. C'est ce pianiste effréné qui force son instrument à produire le flot de notes en rapport avec ses inspirations. Il est des malades qui répètent pendant plusieurs heures la même phrase. L'idée musicale enfantée par un groupe de cellules intellectuelles frappe sans relâche sur les mêmes touches. La voix a une raucité particulière qui existe dès le début, ce qui indique qu'il n'y a pas là une conséquence de la fatigue. Elle est plutôt l'expression d'un état nerveux, d'un état spasmodique des muscles de la glotte. Les gestes sont tumultueux parce qu'ils sont la traduction du délire intellectuel. Les moyens de mimique sont, comme la voix, un instrument sur lequel frappe sans cesse l'artiste en délire. La face est très-animée, les yeux sont injectés et brillants : sans doute qu'ils prennent part au haut degré de vascularisation que doit présenter à ce moment le cerveau. Les forces musculaires participent à la suractivité générale. Bien des aliénés ont une vigueur presque surhumaine. Ils soulèvent des fardeaux que leur conformation physique semblerait devoir mettre hors de leur portée. Les centres locomoteurs sont alors très-probablement dans le même état de subinflammation. L'anatomie pathologique nous montre du reste la sclérose miliaire parsemant souvent la protubérance et le cervelet, en même temps que le cerveau. On voit aussi nettement l'espèce de déterminisme qui résulte des connexions existant entre les cellules intellectuelles et les motrices. Les mouvements sont automatiquement destructeurs. Ils déchirent leurs vêtements, se déshabillent, courent, sautent, brisent tout sur leur passage, et cela sans qu'il y ait hallucination. L'intensité de l'idée ne rend même pas compte de la vigueur de l'impulsion. Il y a évidemment, à côté de la connexion indiquée, l'exaltation propre des centres moteurs. Luys serait en

droit d'invoquer ici la surexcitation du cervelet. Le sommeil est souvent nul, et on a la preuve que la quantité de sang afférente au cerveau n'est pas la condition fondamentale de ce phénomène physiologique. Car ici l'insomnie, quelles que soient les variations de vascularisation, a lieu uniquement parce que les cellules cérébrales sont tellement irritées, qu'elles ne peuvent rester un seul moment inertes. Malheureusement ce travail forcé ne fait qu'aggraver leur situation matérielle, augmenter par suite la folie et précipiter la démence finale que prépare l'usure.

En raison même de la tendance à la généralisation des altérations anatomiques chez les aliénés, la sensibilité générale est souvent amoindrie ou éteinte, même en dehors des cas où l'anesthésie a pu être le point de départ de la folie. C'est ce qui explique pourquoi les maniaques peuvent se faire eux-mêmes toutes les mutilations possibles sans paraître en souffrir, sans même paraître s'en douter. Marcé attribue à cette anesthésie, qui existe aussi la plupart du temps pour les viscères, le peu de troubles qu'apportent, dans l'économie des maniaques, des maladies telles que la pneumonie, la pleurésie, la péritonite. Toutes ces affections passent chez eux presque inaperçues et ne donnent pas lieu au moindre retentissement sur les autres fonctions. Il est à remarquer, du reste, qu'en dehors des aliénés, ce retentissement va en s'affaiblissant à mesure que l'éducation, la classe et le régime tendent à donner moins de perfectionnement à la sensibilité. Les nerfs sensitifs sont le lien qui donne de la solidarité pathologique à tous les organes par l'intermédiaire des centres de réflexion. La folie, en détruisant la sensibilité, donne presque aux organes une vie indépendante. Cette anesthésie a encore d'autres conséquences. Elle rend la déglutition difficile, amène l'incontinence urinaire et fécale, en supprimant la donnée sensitive qui doit régler les muscles du pharynx et tenir éveillées les sentinelles, sphincters. Chez quelques aliénés il y a, concurremment avec l'anesthésie, des points névralgiques qui siégent de préférence dans les plexus viscéraux. Les sens spéciaux sont au contraire généralement exaltés, grâce sans doute à l'état de congestion des couches optiques. Cette différence d'état, qui existe entre les sensibilités générale et spéciale, donne à penser que l'anesthésie doit trouver sa cause ailleurs que dans la couche optique, peut-être dans la protubérance qui prend si souvent part à la dégénérescence. Quoi qu'il en soit, l'exaltation des sens existe au point que les maniaques sentent des odeurs imperceptibles. Ils per-

vent même avoir des hallucinations. Mais elles ne sont pas constantes dans la manie. Elles sont un élément surajouté. De plus elles sont excessivement mobiles, tandis que, dans la monomanie, elles sont constantes. Au début, les fonctions génésiques semblent excitées. Elles se calment ultérieurement. Une chose remarquable et qui montre bien l'influence que le cerveau exerce sur la vie de nutrition par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et peut-être même des trophiques, c'est que les maniaques présentent des variations brusques et considérables d'embonpoint, et cela sans que l'alimentation soit changée comme quantité et qualité. Les sécrétions sont abondantes. Tout s'épanouit en même temps que l'intelligence. Très-souvent il se fait des dépôts de pigment dans la peau de la face et des mains, qui devient brune. Ce fait est à rapprocher de la pigmentation des cellules cérébrales et de la présence de pigment dans les gaînes lymphatiques. On voit aussi des chutes et des reproductions de cheveux d'une rapidité surprenante. Suivant Lailler, les aliénés sont plus sujets au diabète que les hommes sains d'esprit.

A côté de cette analyse physiologique générale, ajoutons qu'il y a des cas assez spéciaux pour que les aliénistes aient cru devoir créer des espèces particulières de manie que nous allons seulement mentionner : 1° la manie *raisonnante*, dans laquelle l'intelligence reste intacte, et où le délire porte seulement sur les facultés affectives et morales, ce qui prouve que les cellules sentimentales sont réellement distinctes des cellules intellectuelles; 2° la manie *intellectuelle*, celle que nous avons eue surtout en vue dans la description générale; 3° la manie *impulsive*, où l'intelligence reste intacte, où la mémoire, l'imagination, sont parfaites, et où le malade commet irrésistiblement des actes criminels : c'est la folie des actes, des déterminations, des grosses cellules, dans laquelle intervient peut-être le cervelet, suivant les idées de Luys. Prichard la regarde comme étant la folie de la couche des instincts; 4° la manie *épileptique*, où les centres locomoteurs jouent un rôle capital, motivé, du reste, par l'état anatomique; car les recherches des Anglais ont démontré que, chez les fous épileptiques, la protubérance était criblée de sclérose miliaire.

Les relevés faits en vue de déterminer l'étiologie de la manie ont mis hors de doute certaines influences qu'il nous faut encore chercher à interpréter. Cette affection se manifeste surtout entre 20 et 35 ans, c'est-à-dire à l'âge où le cerveau déploie plus de vigueur et fournit à des dépenses plus considérables. On comprend que, dans

ces conditions, il soit plus que jamais apte à devenir le siége d'un processus irritatif, d'un travail subinflammatoire. — En province, elle se rencontre beaucoup plus souvent chez les hommes que chez les femmes. L'inverse semble exister à Paris. Le premier rapport s'explique parfaitement par la plus grande activité cérébrale que l'homme est obligé de déployer, par les préoccupations des affaires auxquelles il se livre à peu près seul, par toutes les circonstances qui mettent les passions plus souvent en jeu chez lui. Le second étonne moins quand on songe qu'à Paris le sexe féminin sort, sous tous les rapports, du rang qui lui est assigné dans la machine sociale, et que, de plus, les causes d'excitation produisent des effets d'autant plus désastreux qu'elles viennent ébranler des cerveaux moins préparés par l'éducation et les conditions initiales à subir un pareil choc. A Paris se rencontrent, pour la femme, tous les excitants de la vie artistique et de la vie déréglée qui peuvent déterminer la folie par voie sensorielle. — L'hérédité prend ici une part considérable, car elle intervient dans la moitié des cas. Les ascendants aliénés, déments, imbéciles, épileptiques, paralytiques, aveugles-nés, sourds et muets, ou même simplement névropathes à un titre quelconque, transmettent à leurs descendants un système nerveux apte à la dégénérescence grise et aux diverses altérations des centres nerveux que nous avons mentionnées. Suivant des circonstances que l'état actuel de la science ne nous permet pas encore d'apprécier, cette aptitude reste pour ainsi dire étouffée à sa naissance, et il en résulte une simple susceptibilité névropathique, ou bien elle reste circonscrite dans des centres locomoteurs et se traduit par l'épilepsie, ou la chorée, ou la paralysie ; ou bien elle envahit le cerveau lui-même, et alors la scène pathologique appartient plus spécialement à l'ordre psychique. — L'influence de la température est tout aussi incontestable que les précédentes; car c'est pendant les trois mois de grande chaleur que la folie éclate surtout, et il est aussi certain que l'insolation la provoque très-souvent. Sans doute qu'en congestionnant le cerveau, qu'en le baignant d'une plus grande quantité de sang, la chaleur lui fournit les moyens d'entrer dans un travail pathologique très-actif. — Les chutes et les coups sur la tête peuvent déterminer la folie, quoi qu'on en ait dit; et ce fait vient encore accuser la nature matérielle de l'affection. — En fait d'idiosyncrasie, la prédominance physiologique du système nerveux dans l'économie est, comme l'a dit Griesinger, un premier pas vers l'aliénation mentale. C'est ainsi que tout

ce qui perfectionne l'homme moral, l'homme intellectuel, l'homme artiste, tend à le pousser vers la folie. Il faut absolument que la vie matérielle et bestiale vienne apporter un certain contre-poids à toutes ces occupations qui élèvent l'esprit, mais qui peuvent le transporter dans une atmosphère pernicieuse pour la frêle machine cérébrale. — Toutes les professions et toutes les circonstances de la vie capables d'ébranler considérablement le cerveau et de constituer pour lui une véritable épine, une blessure qui aura pour résultat d'y faire naître une déviation de la nutrition, peuvent amener l'explosion de la folie, surtout lorsque le terrain se trouve préparé soit par l'hérédité, soit par les conditions antérieures de l'existence. C'est ainsi qu'elle peut apparaître chez le spéculateur auquel une perte considérable ou un gain inespéré font éprouver une émotion trop vive et trop instantanée; chez le soldat qui est vivement impressionné par le péril de la bataille, après avoir été préalablement miné par les fatigues et les privations; chez l'homme de lettres qui voit échouer une œuvre qui a tant coûté à son centre intellectuel; chez un artiste, par le succès d'une composition qui avait déjà, antérieurement, imposé à son système nerveux un si haut degré de tension. — Sans tenir compte de la profession, nous voyons signalée une longue série de circonstances dont l'efficacité est incontestable; les travaux intellectuels, quels qu'ils soient, qui congestionnent le cerveau et irritent les cellules : elles s'échauffent par un travail qui a lieu sans trêve ni repos; — les émotions morales, les chagrins prolongés, qui modifient les conditions vasomotrices du cerveau; les passions contenues, qui concentrent l'ébranlement dans le cerveau et l'empêchent d'aller s'user en manifestations extérieures ou viscérales; — les commotions politiques, qui produisent un ébranlement beaucoup plus considérable que les émotions ordinaires et une grande exaltation fonctionnelle; — le mysticisme religieux exagéré, qui porte aux fictions et qui équilibre mal le travail; — l'alcool, qui produit à la fois la congestion du cerveau et l'éréthisme des cellules. En général, il ne fait que préparer la folie véritable pour la génération suivante. Le père alcoolisé transmet à son fils un état latent, un nervosisme qui deviendra folie. Il sème la folie dans le cerveau de ses descendants, et le germe se développe surtout lorsqu'il est, en outre, arrosé par les excès alcooliques du fils Il semble que l'aliénation est une œuvre de longue main, et qu'elle doit compter plusieurs aïeux dans la grande famille des maladies du

système nerveux; mais l'alcool peut créer d'emblée une variété particulière d'aliénation mentale qu'on appelle *delirium tremens*, dont nous nous occuperons spécialement dans des leçons finales où nous traiterons des intoxications et des agents thérapeutiques du système nerveux. Alors aussi nous analyserons les effets des narcotiques, qui peuvent encore produire la folie en congestionnant et en irritant la substance cérébrale, mais qui agissent surtout par la couche optique et la voie des hallucinations. — La fièvre typhoïde, qui, nous l'avons vu, entraîne parfois des altérations secondaires du système nerveux; celles-ci donnent lieu à des paraplégies lorsqu'elles restent localisées dans la moelle; à des convulsions, lorsqu'elles envahissent les centres locomoteurs encéphaliques; à la folie, lorsqu'elles prennent le cerveau pour le théâtre de leurs dévastations. — Les fièvres intermittentes prolongées, qui, suivant Baillarger, agiraient en produisant l'anémie et en augmentant, par suite, la prédominance du système nerveux sur le système sanguin; et, suivant Guislain, en vertu de la cachexie et de l'appauvrissement du sang. Je crois qu'il faut tenir un très-grand compte des milliers d'embolies pigmentaires qu'enfante l'intoxication paludéenne. — Le rhumatisme, qui peut transporter son effort anatomique des articulations sur les méninges et sur le cerveau. — Les helminthes, qui, par action réflexe, peuvent provoquer aussi bien un travail inflammatoire du cerveau qu'une explosion motrice, comme les convulsions. — La menstruation peut aussi exercer une influence incontestable sur la production de la folie. Il y a alors une impression viscérale qui, même dans les conditions ordinaires, vient assez titiller le cerveau pour provoquer des troubles passagers dans le caractère et l'intelligence. Que le système nerveux présente la prédisposition anatomique voulue, et une irrégularité quelconque de la fonction menstruelle pourra faire éclore la folie. C'est aussi par l'action réflexe des viscères génitaux que l'aliénation peut être engendrée, par la grossesse ou l'état puerpéral, ou l'allaitement. On a voulu voir dans la folie puerpérale le résultat de l'albuminurie, qui apparaît si souvent dans ces conditions. Mais il est évident que la modification de la sécrétion urinaire et l'aliénation sont ici deux effets concomitants d'une même cause, l'exaltation du système nerveux par une impression commune partie des organes de la génération. — Les diverses productions viscérales et osseuses de la syphilis peuvent déterminer la folie lorsqu'elles prennent pour siége soit le cerveau, soit le crâne. — Elle

peut aussi, de même que le diabète, l'asthme et l'albuminurie, être liée à ce que les médecins appellent le vice dartreux, ce qui vient à l'appui de la thèse que nous avons défendue à propos du bulbe.

### Monomanie.

Ce mot donne à penser que le genre de folie que les aliénistes désignent ainsi est surtout caractérisé par un délire qui porte sur un seul point déterminé, l'intelligence se montrant intacte sur tous les autres points. Il n'en est rien ; les monomanes ne présentent pas un délire aussi circonscrit. Toutefois, ils se renferment dans un cercle d'idées assez étroit. Mais ce qui caractérise, avant tout, cette variété d'aliénation, c'est l'exagération du sentiment de personnalité, c'est l'immense orgueil dont le malade est rempli, et qu'il accuse par ses paroles, son maintien et par tous ses actes. Il marche la tête haute, parle d'une manière impérieuse, recherche la solitude, mais uniquement par dédain de ses semblables. Il se croit un délégué de Dieu, un grand génie, un général illustre, etc. C'est là son idée fixe, et toutes ses autres idées délirantes ne sont que les satellites de la première. Tandis que, chez le maniaque, l'éréthisme cellulaire est très-mobile et très-instable ; tandis qu'il parcourt en tous sens et rapidement toute la substance corticale, de façon à produire une grande incohérence dans les idées et une grande mobilité dans les sentiments, chez le monomaniaque, au contraire, il reste fixe dans un point déterminé, envoyant seulement autour de lui des courants dérivés, de façon à faire naître des idées secondaires qui sont toujours les conséquences parfaitement logiques de l'idée mère. Ainsi limité, le travail pathologique prend nécessairement des proportions plus grandes, et le délire partiel qu'il engendre n'en a que plus de vigueur et plus de ténacité. Par suite, la réflexion des cellules intellectuelles malades sur les cellules de détermination se trouve être plus puissante, et les actes qui sont la conséquence de l'idée sont beaucoup plus irrésistibles. Le retentissement sur la couche optique est tout aussi puissant et provoque des hallucinations en rapport avec l'idée dominante, qui viennent apporter au malade la sanction de l'existence de ce qu'il croit être. Il se crée un monde extérieur de personnes, d'objets, de paroles entendues qui, pour lui, viennent confirmer la haute idée qu'il a de lui-même. Ici, c'est l'idée folle qui

engendre l'hallucination, et non pas celle-ci qui engendre la folie. Ce phénomène secondaire est beaucoup plus constant dans la monomanie que dans la manie, où il manque même la plupart du temps, tout justement parce que, dans ce dernier cas, l'ébranlement en se disséminant dans toute la couche corticale, a beaucoup moins de tendance à en franchir les limites. Dans l'étiologie de ce genre d'aliénation mentale, on retrouve exactement les mêmes causes que pour la manie; mais il est évident que sa forme spéciale doit tenir à ce que la cause déterminante a agi d'une façon à la fois intense et exclusive, et a concentré ainsi l'éréthisme dans un département déterminé du cerveau. Car, si les monomanies peuvent provenir de toutes les causes capables de faire éclater la folie, il est bien certain qu'une monomanie donnée est toujours le résultat d'une seule de ces causes, qui s'est montrée à la fois persistante ou répétée et violente.

### Lypémanie.

Elle est caractérisée par des idées tristes. C'est une folie dépressive. Il y a une période d'incubation où les malades se montrent taciturnes; ils recherchent la solitude. A cette tristesse sans délire succède la véritable folie lypémaniaque. Ils se croient ruinés, poursuivis ou damnés, suivant les préoccupations antérieures. Ils s'imaginent avoir commis des crimes atroces. La lypémanie engendre le dégoût de la vie et conduit au suicide. Tandis que, dans la manie, il y a, pour ainsi dire, exubérance de la vie non-seulement intellectuelle, mais même physique, puisque les sécrétions et toutes les autres fonctions nutritives se trouvent activées; dans la lypémanie, au contraire, tous les actes de la vie se montrent affaiblis. Les sécrétions diminuent; le tissu adipeux disparaît; la peau devient sèche et aride. L'appétit manque; les digestions se font mal. On retrouve même les aliments non digérés dans les excréments, qui, du reste, sont très-rares. La respiration se fait avec une mollesse extrême. Elle semble n'être plus qu'un simulacre de la fonction normale. Les mouvements du thorax sont superficiels et irréguliers; ils se font souvent par saccades. On dirait qu'ils n'ont plus pour but d'introduire de l'air dans les poumons, et qu'ils ne sont plus qu'un mode d'expression d'un sentiment moral pénible. C'est un spasme émotionnel. L'hématose se fait incomplétement, même indépendamment des échanges

qui s'opèrent dans le poumon. C'est là une preuve incontestable que le système nerveux a réellement de l'influence, sans doute par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines et de leurs nerfs excitateurs, sur ce phénomène qu'on regarde comme de nature purement chimique. Le cœur a une impulsion lente et faible; il est sujet à de grandes irrégularités. Il est de la dernière évidence que le pneumogastrique, le bulbe et la moelle, établissent une solidarité de souffrance entre le centre affectif et les organes respiratoires et circulatoires. Ces troubles finissent par amener une teinte cyanosique de la peau, des infiltrations séreuses et des congestions passives. La motilité, qui n'est au fond qu'une des conséquences de la vivacité et de l'activité des pensées, se sent naturellement de l'affaissement des causes qui peuvent la mettre en jeu. Les mouvements sont lents et manquent d'énergie, de même que les idées. Les vibrations sont si faibles et si paresseuses dans les cellules intellectuelles, qu'elles ne peuvent éveiller que des vibrations du même caractère dans les cellules déterminantes. Aussi il y a de l'indécision dans tous les actes comme dans toutes les pensées. La sensibilité elle-même peut être éteinte. Dans tous les cas, elle est amoindrie. Les lypémaniaques paraissent n'être plus impressionnés par le froid ni par la chaleur.

Les cellules affectives semblent, seules, être dans un état d'exaltation. Car, au point de vue des sentiments, ces malades sont d'une susceptibilité excessive. Les circonstances les plus insignifiantes les impressionnent d'une manière douloureuse. Tout les froisse. L'effet émotionnel se trouve considérablement multiplié. Le moindre bruit les fait tressaillir. Dans leur éréthisme, ces cellules engendrent surtout des passions dépressives, telles que la haine, la défiance, la crainte, le soupçon. C'est pourquoi la vie de nutrition se trouve enrayée. Les sentiments doivent être considérés comme étant les sensations internes de la couche corticale du cerveau. Les cellules affectives sont les organes des sens, la couche optique des sensations psychiques. Les sentiments normaux sont les sensations vraies, nées dans le cerveau; les sentiments morbides de la lypémanie sont les hallucinations de ces cellules spéciales; de même que les cellules sensorielles, les éléments affectifs peuvent, dans leur éréthisme, aller ébranler les cellules intellectuelles et provoquer ainsi des idées déraisonnables. On a dit à tort que le lypémaniaque pensait beaucoup et que son calme extérieur cachait un violent délire intérieur. En réalité, toutes ses pensées se reportent sur la cause de son cha-

grin imaginaire. Les cellules intellectuelles sont devenues les esclaves de l'automatisme morbide des cellules affectives. C'est le sentiment fixe qui fait ici l'idée fixe. Ces mêmes cellules affectives, qui ébranlent leurs congénères intellectuelles et qui absorbent pour elles le travail qu'elles leur font exécuter, peuvent aussi aller retentir sur les cellules optiques, et y faire naître des hallucinations des sens qui, comme les idées, ne sont que le reflet du sentiment éprouvé. Le moindre bruit devient pour lui la parole ou un acte de l'être par lequel il se croit poursuivi. Au milieu de son apathie habituelle, le lypémaniaque a parfois des moments de fureur, des impulsions violentes. C'est la congestion de réaction qui se fait de temps en temps. En appliquant ici les idées de Luys, on pourrait dire que l'épine affective va aussi retentir de temps en temps sur le cervelet, comme, à d'autres moments, elle va exciter la couche optique ou la couche intellectuelle. Je suis tenté de regarder la lypémanie comme étant, à son point de départ, la folie des cellules affectives, la manie et la monomanie celle des cellules intellectuelles, l'hallucination celle des cellules optiques ou sensorielles, l'épilepsie celle des cellules motrices. L'étiologie vient elle-même à l'appui de cette idée, car la lypémanie est ordinairement engendrée par les chagrins domestiques, les revers de fortune, les inclinations contrariées. Les cellules affectives sont irritées, plongées dans un éréthisme morbide par ces stimulants spéciaux, comme les cellules intellectuelles le sont par un travail exagéré. Ces stimulants amènent non-seulement leur exaltation fonctionnelle, mais même leur altération nutritive qui matérialise et rend la maladie permanente. Il est aussi à remarquer que la lypémanie est beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin. Or, chez la femme, les sentiments et, par suite, les cellules affectives sont prédominantes. Du reste, la couche affective subit aussi, elle-même, les conséquences des corrélations que le sympathique et le pneumo-gastrique établissent entre elle et les viscères. Si elle retentit sur ceux-ci lorsqu'elle est souffrante, elle peut à son tour le devenir lorsque les viscères se trouvent être primitivement malades. La lypémanie peut avoir deux origines, une origine sentimentale ou une origine viscérale.

Nous devons rapprocher de cette affection, comme en étant un degré moindre, une maladie très-répandue et rentrant, par conséquent, dans le domaine du praticien ordinaire, l'*hypochondrie*. C'est de la lypémanie portant exclusivement sur l'état de santé du sujet

C'est la terreur des maladies. Dans les premiers temps, le sujet se sent vaguement malade. Il ne peut rien préciser. Mais il commence déjà à s'étudier constamment. Il regarde sans cesse sa langue dans la glace. Il examine ses urines, ses excréments dont il décrit, avec une minutie incroyable, toutes les variations. Il compte son pouls, palpe à chaque instant son abdomen. Il achète et dévore tous les livres de médecine, et il se croit successivement atteint de toutes les maladies. Par le retentissement des cellules affectives et des cellules sensorielles affectées aux viscères sur celles de la couche intellectuelle, son jugement se fausse complétement, mais uniquement au sujet de sa santé. Le médecin n'arrive jamais à le convaincre de son erreur. Les raisonnements les plus puissants, la logique la plus serrée, n'aboutissent à rien. Les hypochondriaques éprouvent de nombreuses hallucinations d'origine viscérale. Ils sentent que le cœur cesse de battre, que les membres se dessèchent, que le corps entre en putréfaction. Du reste, malheureusement, il n'y a de faux que l'interprétation. Ils ont réellement un viscère malade et la folie est presque toujours engendrée par la sensation viscérale. Dans l'état normal, les impressions parties des organes végétatifs n'arrivent pas à ébranler le cerveau, et elles passent inaperçues. Mais, lorsque ces viscères sont malades et donnent lieu à des impressions trop vives, celles-ci viennent troubler, à l'insu du sujet, sa raison et son jugement, surtout si, pour cause d'hérédité ou autre, son cerveau est prédisposé aux altérations matérielles spéciales à l'aliénation mentale. Niemeyer n'hésite pas à déclarer, avec la plupart des pathologistes, que les causes, au moins occasionnelles, de l'hypochondrie sont les maladies des organes abdominaux, surtout le catarrhe gastro-intestinal chronique, certains états morbides de l'appareil génito-urinaire, enfin, la blennorrhagie et la syphilis. En vertu même de son origine sensorielle, cette maladie s'accompagne d'une certaine hypéresthésie générale; le moindre contact agace le malade. Pour lui, la plus petite douleur acquiert des proportions considérables. Pour la même raison, le travail de la digestion exagère l'état mental. Mais l'hypochondrie peut aussi avoir une origine cérébrale. Ainsi, une cause fréquente est la lecture des ouvrages de médecine.

Parmi les maladies mentales, il en est deux qui doivent être mises au pôle opposé à celui qu'occupe la folie, ce sont la *démence* et l'*idiotie*. Dans la folie, il y avait surexcitation, ou tout au moins déviation de l'intelligence. Dans la démence et l'idiotie, il y a

suppression ou absence d'intelligence. Dans le premier cas, c'est une machine qui fonctionne, mais qui le fait d'une manière déréglée. Dans le second, c'est une machine qui est incapable de fonctionner. Si, malgré cette nature commune, la démence et l'idiotie doivent être regardées comme entités distinctes, cela tient aux conditions d'apparition. La démence constitue une perte d'intelligence survenue chez un individu qui jouissait auparavant de toutes ses facultés intellectuelles. Dans l'idiotie, l'intelligence n'a jamais existé. Dans la démence, la perte des facultés intellectuelles, affectives et morales, est acquise. Dans l'idiotie, elle est congéniale. Suivant l'heureuse expression d'Esquirol, l'homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois. C'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et la misère. Occupons-nous d'abord de la démence.

### Démence.

Elle démontre beaucoup mieux encore que la folie que le cerveau est l'instrument indispensable des manifestations intellectuelles, et elle constitue l'arme la plus puissante des matérialistes. Ici les lésions anatomiques sont connues depuis longtemps, et constantes. Elles sont, par leur nature, tout à fait en rapport avec les phénomènes qu'on observe pendant la vie. Aussi allons-nous commencer par les indiquer, et les symptômes ne seront plus ensuite que des conséquences tout à fait naturelles, des modifications matérielles de l'organe.

Le fait qui saute le plus aux yeux est l'atrophie éprouvée par les circonvolutions. Non-seulement celles-ci diminuent de volume, mais elles changent de forme. Leur sommet est aplati, comme si elles avaient été pincées entre les doigts. Leur base n'est plus qu'un pédicule. Elles sont, en outre, très-pâles et plus résistantes. On sent que l'irrigation sanguine leur a manqué. Les sillons, par le fait même de l'amincissement des circonvolutions, deviennent plus larges et moins profonds. Le vide qui en résulte provoque sans doute l'exhalation de la sérosité des capillaires de la pie-mère, car toutes les lacunes sont comblées par un liquide jaunâtre. Une autre conséquence de l'atrophie du cerveau est la dilatation des ventricules, qui profitent, comme les sillons, du retrait apparent éprouvé par la substance

cérébrale. Une chose digne de remarque : la substance blanche ne prend qu'une faible part à l'émaciation; elle devient seulement un peu grise et plus consistante. C'est surtout la partie génératrice de l'intelligence qui s'anéantit. En outre de l'atrophie, on constate pour les circonvolutions, à l'œil nu, un état rugueux et une teinte jaune. C'est là le produit de la somme totale des altérations éprouvées par les unités histologiques. C'est dû, ainsi que le démontre le microscope, à la dégénérescence graisseuse des cellules, des tubes et des capillaires.

On comprend parfaitement qu'une pareille lésion entraîne la perte des facultés intellectuelles, puisqu'elle consiste dans la nécrobiose des agents matériels de la pensée. On comprend aussi que cet anéantissement des facultés s'opère d'une manière lente et graduelle, puisque la dégénérescence graisseuse et l'atrophie, résultant de la résorption de la graisse, se produisent aussi peu à peu. La mémoire, disent les auteurs, est la première faculté atteinte. Cela devait être, puisque ce sont les cellules, dépositaires des notions, qui disparaissent les premières complétement. On a remarqué aussi que le souvenir s'éteignait d'abord pour les faits récents, et ne le faisait que plus tard pour les anciens. Cela tient sans doute à ce qu'au moment où les faits nouveaux ont été enregistrés, les cellules réceptacles étaient déjà en partie malades et ne se prêtaient déjà plus à une imprégnation solide et ferme. Il est des déments qui se souviennent bien du passé, mais qui ne peuvent plus fixer rien de nouveau dans leur mémoire. On dirait que, chez eux, la dégénérescence est suffisante pour rendre les cellules incapables de recevoir de nouvelles empreintes, mais n'est pas assez profonde pour effacer les anciennes. Les déments paraissent incapables d'attention, ou plutôt ils ont, suivant l'expression du vulgaire, la tête dure. Les cellules intellectuelles agonisantes n'entrent que très-difficilement en vibration, malgré les sollicitations venues de l'extérieur. Le jugement et le raisonnement, malgré l'intégrité apparente de la substance blanche, s'affaiblissent, tout au moins pour le groupement de certaines idées, parce que cette substance ne saurait combiner des idées qui n'existent pas, ou qui n'ont qu'un rudiment d'existence. La dégénérescence doit atteindre aussi les cellules affectives, car, sous le rapport des sentiments, les malades se montrent de la plus grande indifférence. Comme toujours, les déterminations sont en raison de la vitalité des idées. Leurs actes sont vagues, incertains, sans but. Quelques-uns sem-

blent avoir perdu l'aptitude à harmoniser la mimique avec leurs pensées. Ils prennent un air triste quand ils éprouvent et qu'ils expriment des idées gaies. Ils sont moins impressionnables à tous les excitants physiques et moraux. Peut-être le système nerveux périphérique est-il déjà altéré lui-même, et ne remplit-il que d'une manière imparfaite son rôle de transmission. Mais s'ils sentent moins, cela tient surtout à l'état du cerveau. C'est, avant tout, la consécration psychique qui fait défaut. La sensation brute persiste ou n'est qu'amoindrie. La démence peut être absolue, ou bien s'accompagner de délire. C'est que, sans doute, les quelques parties restées intactes fonctionnent d'une manière irrégulière et parfois exagérée. Elles dérivent, pour ainsi dire, sur elles le sang qui ne rencontre plus, dans les parties voisines, des conduits d'irrigation suffisants. Chez quelques-uns, c'est un délire systématisé, qui reste toujours le même, parce qu'il n'y a qu'une seule et même partie restée intacte et qui se trouve, par conséquent, toujours en scène. Les hallucinations sont très-fréquentes. La couche optique prend une moindre part à l'altération et elle reçoit un apport plus considérable dans la distribution du liquide sanguin. Au fur et à mesure que l'animal baisse, le végétal semble prendre plus d'essor. Ils ont un appétit exigeant. L'assimilation s'exécute bien. Ils acquièrent un embonpoint notable.

La démence se produit dans plusieurs circonstances différentes. Elle peut résulter presque physiologiquement des progrès de l'âge. C'est ce qu'on appelle la *démence sénile*. Le cerveau se raréfie à sa manière, comme les parties osseuses. Elle peut être le dernier terme de la folie. C'est la *démence vésanique*. Le travail exagéré des cellules pendant la folie les épuise, les use et les tue. Elle peut être produite par l'alcool qui, de son côté, a fait travailler outre mesure les cellules cérébrales, et qui, de plus, provoque peut-être chimiquement la formation de granulations graisseuses. Elle représente aussi parfois la conséquence des pyrexies ataxiques, des congestions répétées, des inflammations du cerveau, toutes causes qui exaltent et détériorent aussi les cellules.

### Idiotie.

Cette affection, qui tient à un arrêt de développement de l'organe de l'intelligence, peut se présenter sous des degrés nombreux, qui

correspondent à des lésions matérielles équivalentes. Ces lésions se trahissent même à l'extérieur, parce que les os du crâne y prennent part. Les proportions de la tête ne sont jamais normales. Toujours elle est, ou trop petite, ou trop grosse. Parfois les sinus frontaux prennent un développement exorbitant, comme chez certains animaux, et communiquent à l'ensemble l'aspect d'un type intelligent. Les os sont très-épais. Les sutures se soudent beaucoup plus vite qu'à l'état normal et s'opposent ainsi au développement ultérieur de l'encéphale. En général, le front est bas, étroit et fuyant. Le crâne est déprimé en certains points, très-saillant en d'autres, ce qui correspond à un défaut d'équilibre des diverses parties encéphaliques. Ordinairement, c'est le diamètre vertical qui présente le raccourcissement le plus considérable, et la courbure frontale qui s'efface le plus. Il y a souvent un défaut de symétrie. Tantôt c'est un pariétal, tantôt un des côtés du frontal qui forme voussure. Virchow attribue toutes ces difformités à l'ossification prématurée des sutures et à l'interposition d'os wormiens. Griesinger dit que les unes tiennent à une pénurie de dépôt calcaire, par suite d'un vice constitutionnel; les autres à un état maladif et inflammatoire des bords des sutures. Il fait observer, ce qui est juste, du reste, qu'une réunion prématurée dans un point peut arrêter le développement des autres parties du crâne; tandis que d'autres fois il se fait au contraire ailleurs un développement compensateur. On comprend, en effet, que là où le sang peut trouver de la place pour fixer de nouvelles molécules, là où le tissu encéphalique naissant rencontre moins de résistance, l'organe s'agrandit, de même que certaines branches d'un arbre prennent plus de développement lorsque d'autres sont gênées par un obstacle quelconque. Celles qui trouvent de l'espace libre devant elles profitent de la séve que les autres ne peuvent pas utiliser. C'est ainsi que certaines régions de l'encéphale et certaines fonctions cérébrales peuvent présenter une exubérance morbide que l'atrophie et l'inertie des parties voisines rendent plus apparente. Karl Stahl n'accorde pas un rôle aussi important aux sutures, et il regarde les déformations du crâne comme n'étant que des conséquences des anomalies de développement de l'encéphale. L'ossification prématurée des sutures ne ferait que maintenir et rendre invariable une déformation communiquée antérieurement par le cerveau. Parmi les faits cités par cet auteur, il en est qui ont une portée physiologique toute particulière, parce qu'ils plaident contre l'idée générale de

Gall, que professent encore plusieurs médecins, et qui consiste à localiser l'intelligence proprement dite dans la partie antérieure du cerveau. Ces faits démontrent que les déformations du crâne ne retentissent sur les fonctions psychiques qu'autant qu'il ne s'établit pas une compensation de développement dans un autre point. Lorsque la partie postérieure présente un développement capable de compenser l'atrophie de la région antérieure, les facultés n'en souffrent en rien. C'est bien là la preuve que la couche corticale est un réceptacle de notions, et que, pourvu que les notions trouvent à se placer, peu importe le point qu'elles peuvent occuper. Elles trouvent toujours, aussi, partout des fibres commissurantes capables de les associer et de réaliser les opérations de raisonnement.

Relativement aux lésions congéniales propres à l'idiotie, il y a donc deux opinions: l'une qui attribue les déformations du cerveau à celle du crâne; l'autre qui fait, au contraire, engendrer les modifications de la boîte crânienne par les arrêts de développement de l'encéphale. Moi, je crois que, la plupart du temps, l'aberration de formation marche de front dans le contenant et dans le contenu. Quoi qu'il en soit, voici quelles sont les défectuosités présentées par l'encéphale lui-même : le poids du cerveau est notablement au-dessous de la moyenne. Parfois cet organe n'est pas déformé; il est seulement très-petit, mais très-régulier : c'est une miniature d'un cerveau ordinaire. Mais, le plus souvent, il est irrégulier et même incomplet. Des parties entières peuvent manquer. En toutes circonstances, les circonvolutions sont peu développées, les anfractuosités peu profondes. Presque toujours il y a atrophie des corps striés et surtout des couches optiques. La consistance de la substance blanche est augmentée; la grise est en moindre quantité. D'autres fois cette dernière se rencontre, sous forme d'îlots, dans des points où il n'en existe pas d'habitude. Les vaisseaux sont inégalement répartis et offrent un calibre diminué. Très-souvent on rencontre une sclérose presque générale ou bien les traces incontestables d'une méningo-encéphalite. Avec un état anatomique aussi accentué et aussi général, il nous sera facile d'expliquer les diverses situations fonctionnelles des idiots. Tout à fait au bas de l'échelle de cette catégorie, on trouve des êtres qui, non-seulement sont incapables d'acquérir la moindre notion; qui, non-seulement n'ont ni intelligence ni sens moral, mais qui n'ont même pas les instincts de la bête. Ce sont des masses inertes; ils ne peuvent même pas manger seuls. Il faut leur

porter les aliments jusque dans l'arrière-gorge pour provoquer la déglutition. Ils sont absolument dans la même situation que les animaux auxquels on a enlevé les lobes cérébraux. L'intégrité fonctionnelle ne commence qu'au bulbe. Tout ce qui est en avant est comme non avenu, parce qu'il est représenté par une masse informe et impropre même à un fonctionnement rudimentaire. Si on s'élève dans la série de ces êtres disgraciés par la nature, on se trouve en présence de toutes les combinaisons possibles de fonctions qui se dessinent plus ou moins bien à côté d'autres qui restent tout à fait plongés dans le néant, suivant que l'atrophie ou l'absence congéniales portent sur telle ou telle partie de l'encéphale. Ne pouvant passer en revue successivement toutes ces combinaisons, prenons une moyenne pour la soumettre à l'analyse physiologique.

Les sens sont à peine ébauchés ou manquent tout à fait. Beaucoup sont sourds et aveugles. Le toucher est des plus obtus. Le goût et l'odorat doivent être très-faibles, car les idiots ingèrent les choses les plus nauséabondes. L'état d'atrophie à peu près constant de la couche optique nous explique parfaitement toutes ces paralysies sensorielles. Celles-ci contribuent, à leur tour, à empêcher le développement de l'intelligence. La formation des idées ne peut pas se faire ou se fait mal, parce que les sens n'apportent que des données insuffisantes sur le monde extérieur. Du reste, l'atrophie et l'imperfection du centre enregistreur le rendraient incapable d'enregistrer même des impressions vigoureuses. C'est ainsi que le bagage d'idées contingentes se trouve être à peu près nul. Les facultés jugement et raisonnement sont tout aussi impossibles, d'abord parce que leur base fondamentale, la formation des idées, fait défaut; et parce que les fibres commissurantes sont elles-mêmes compromises. Les idiots n'ont point de langage; ils sont muets et ne poussent que des sons gutturaux et indéterminés. N'ayant point d'idées, ils n'ont rien à exprimer. Il en est, toutefois, qui peuvent articuler un certain nombre de phrases. C'est surtout chez les idiots qu'on voit nettement la preuve que l'organe de l'instinct n'est pas le même que celui de l'intelligence; car, la plupart du temps, ce genre de manifestations psychiques persiste, mais il est perverti. Ils sont voleurs, gloutons, paresseux, irascibles. Dans leur colère, ils déchirent tout, se déchirent eux-mêmes. C'est cet isolement des instincts et de l'intelligence qui a autorisé Bourillon à placer les instincts dans le cervelet, qui semble subir moins le travail d'atrophie que les lobes cérébraux. Mais les vivisec-

tions n'autorisent pas cette localisation, puisque les animaux perdent les instincts avec les lobes cérébraux. Les centres locomoteurs sont, du reste, si mal organisés, qu'ils servent mal même les instincts restés normaux. Ils tettent mal et apprennent difficilement à mâcher et à avaler. Parfois certains actes machinaux semblent présenter un perfectionnement extraordinaire. Je ne peux m'empêcher de vous citer un fait qui s'est passé à Maréville, et qui indique bien que la délicatesse et l'aptitude à l'association de certaines touches de l'instrument cérébral peuvent se transmettre par voie d'hérédité. Un idiot, complétement dépourvu d'intelligence, ayant aperçu un tambour, se précipita vers cet instrument, fit, pendant quelques instants, des efforts inutiles pour réaliser une marche orthodoxe; puis, tout à coup, comme par enchantement, se mit à exécuter toutes les batteries possibles avec un art irréprochable. Or, son père et son grand-père avaient été tambours de régiment. Presque toujours la motilité est naturellement restreinte comme l'intelligence. Ils restent immobiles ou ne se déplacent que pour se rendre à la place où ils ont l'habitude de fixer leur inertie. Quelquefois ils se livrent à un balancement monotone, à l'instar des animaux du désert. Ils n'ont pas le sentiment de la locomotion ni de l'équilibre. Ils marchent en glissant les pieds sur le sol. Ils ne donnent pas à leur tronc la direction nécessaire pour rendre les diverses stations solides; aussi tombent-ils souvent. Leurs allures sont disgracieuses, et ils saisissent mal les objets. Lorsque les centres locomoteurs sont intacts ou peu altérés, l'inertie musculaire est d'origine purement intellectuelle. La force motrice est là, mais elle n'est pas employée, faute d'incitation volontaire; et quand elle est utilisée, elle l'est d'une manière défectueuse, à cause de l'imperfection de la machine locomotrice elle-même. Lorsque cette machine est tout à fait compromise, l'impuissance musculaire est réelle, et il y a des paralysies. Quand elle présente un développement trop considérable, soit absolu, soit relatif, elle donne lieu à des phénomènes de surexcitation, d'autant plus qu'elle n'est pas contre-balancée par le cerveau, son modérateur indispensable. Les phénomènes consistent en un tic spasmodique de la face, en spasmes divers, et même en convulsions générales. Cela se remarque surtout lorsque des causes comprimantes, comme le forceps, les coutumes des peuplades, les serre-tête de la Normandie, ont gêné le développement de la partie antérieure du crâne, en laissant, au contraire, les régions inférieures et postérieures s'épanouir.

Chez les idiots, l'encéphale n'est pas seul victime d'un arrêt de développement. La cause première est plus générale. C'est un vice héréditaire transmis par l'ovule ou le sperme. C'est peut-être, parfois, une chute, un coup subi par la mère pendant la grossesse, qui a décollé le placenta et diminué les moyens de nutrition. Parfois même, c'est une apoplexie survenue chez l'enfant pendant la vie intra-utérine, qui, produite au moment de la formation de l'encéphale, ne se contente pas, comme chez l'adulte, d'entraver le fonctionnement, mais qui gêne l'édification encore incomplète de l'organe. Dans les deux premiers cas, comme la cause est générale, il en résulte que la construction se trouve aussi être mauvaise et imparfaite pour d'autres organes. Quant au troisième, il semble attester l'influence que le système nerveux exerce sur la nutrition. Ce qui se passe après la naissance abonde dans le même sens. La seconde dentition ne se fait pas. Les idiots restent petits et conservent toujours les caractères physiques de l'enfance. Ils sont rachitiques; le système musculaire est peu développé, et finit même par éprouver la dégénérescence graisseuse, par suite de l'inaction. La puberté ne s'établit pas.

Au-dessus des idiots existent des individus très-mal favorisés encore qu'on appelle des *imbéciles*. Ils sont bien conformés, se développent bien, acquièrent même une haute taille; leur système musculaire est vigoureux; la conformation de la tête laisse seule légèrement à désirer; et encore, il en est qui présentent l'harmonie la plus parfaite dans les traits et les formes de toute la tête. Ils parlent, ont des facultés intellectuelles et morales, mais elles sont inférieures à la moyenne normale. Ils apprennent encore à lire et à compter, mais ils sont incapables de s'élever à des idées abstraites. Ils ne peuvent rien produire. Ce qui leur manque surtout, c'est la faculté attention. Leurs cellules sont incapables d'un travail sérieux et profitable. Elles semblent ne pas pouvoir vibrer assez et suffisamment longtemps. Les vibrations de l'une sont aussitôt remplacées par celles d'une autre. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'au milieu de cette insuffisance générale, ils ont des reparties spirituelles. Les allures superficielles et fugaces du travail des cellules font, comme par mégarde, saillir çà et là des étincelles imprévues. Il est probable que l'imbécillité, comparée à l'idiotie, est le résultat d'un vice héréditaire moindre ou déjà un peu effacé. Dans ces dispositions organiques, les imbéciles sont à la porte de la manie ou de la

mélancolie. Leurs cellules ne sont pas assez éteintes pour qu'elles ne puissent pas être entraînées dans un travail mauvais.

On désigne sous le nom d'*enfants arriérés* des êtres qui sont susceptibles d'une certaine éducation intellectuelle n'atteignant jamais, du reste, un très-haut degré, mais qui n'acquièrent cette éducation, même restreinte, qu'au prix d'une très-longue étude. C'est un instrument cérébral qui a tous ses rouages, mais mal graissés. Ils ne peuvent tourner qu'avec une extrême lenteur. Dans l'ordre hiérarchique, ces individus sont au-dessus des idiots et des imbéciles, mais ils sont toujours entachés du même vice, qui est seulement sur le point de s'éteindre. Ils sont, comme les précédents, d'un tempérament lymphatique et scrofuleux.

Quel peut être ce vice héréditaire commun? Si on consulte les statistiques, on constate qu'il puise son origine aux sources suivantes : 1° L'alcoolisme des parents, qui semble retentir avec la plus grande facilité sur le système nerveux de leurs descendants. Il peut amener le travail scléreux de la folie, mais ce n'est là ordinairement qu'un effet de longue main : c'est à travers les générations qu'il prépare le terrain à ce genre d'altération. A un plus haut degré, il peut arrêter le produit de la conception dans son développement. Chose remarquable! cet effet a lieu surtout lorsque la conception s'opère dans l'état d'ivresse. L'alcool entre pour ainsi dire en combinaison avec le vitellus et le sperme. 2° L'aliénation et l'épilepsie des parents, ce qui prouve bien la nature commune des différentes manifestations morbides de l'encéphale. 3° Les mariages consanguins. Leur influence est démontrée, mais son mécanisme est inconnu. Je me demande si le fait ne rentre pas tout simplement dans le cas ordinaire du vice héréditaire précédent; car, en général, les parents conçoivent l'idée de ces unions lorsqu'ils ne sont pas arrivés à placer leurs enfants d'une autre manière, en raison même de certains *desiderata* physiques et intellectuels. 4° Les mariages disproportionnés comme âges respectifs. C'est, pour les deux éléments de la génération, une combinaison chimique qui s'opère dans des conditions contraires à la loi des équivalents.

Nous devons encore rapprocher des idiots une classe d'individus qui sont dits atteints de *crétinisme*. Au plus haut degré, les crétins sont complétement dépourvus d'intelligence. La faculté langage leur fait entièrement défaut. Ils ne peuvent pousser qu'un cri rauque et inarticulé. La sensibilité, tant générale que spéciale, est toujours

plus ou moins obtuse. Ils n'ont qu'une vie purement végétative. En un mot, ils ont tous les attributs de l'idiotie; mais ils se distinguent des simples idiots par certains caractères surajoutés. Ils sont d'abord stériles; il semble qu'ils sont les derniers êtres ayant le droit de représenter l'espèce humaine. Ils sont déjà venus hors nature. Ce sont des hybrides, une aberration de la nature qui doit être effacée de la création et ne doit pas se propager. Ils ont une physionomie caractéristique par leur laideur et leur aspect d'abrutissement. Les paupières sont épaisses; la mâchoire supérieure et les pommettes sont saillantes, le nez est aplati, déprimé à sa racine; la bouche démesurément grande; la lèvre inférieure pendante; le regard stupide. Les extrémités sont disproportionnées; les membres inférieurs sont grêles, surtout lorsqu'on les compare avec le développement du tronc et des membres supérieurs. Les mains et les pieds sont souvent difformes. L'ossification offre une marche des plus irrégulières et présente, parfois, une exubérance extraordinaire. Les trous de la base du crâne sont souvent rétrécis. C'est ce qui a conduit M. Bach à considérer le crétinisme comme le rachitisme des os du crâne. Selon lui, l'atrophie des nerfs résultant de ce rétrécissement des orifices de sortie, serait la cause première du manque de perceptions. Les dents présentent aussi une évolution tardive et anormale. Les altérations des centres nerveux ne sont pas non plus identiques avec celles des idiots. Les hémisphères sont bien, comme chez ces derniers, insymétriques, diminués de poids, à circonvolutions mal dessinées et à cellules rudimentaires; mais ils ont, de plus, la moelle et le bulbe considérablement atrophiés. Là se trouve évidemment la cause de la dégradation physique du tronc et des membres, ainsi que du caractère chancelant de leur démarche. Un fait bien remarquable, c'est que le tissu cellulaire sous-cutané est hypertrophié comme chez les monstres acéphales. Le tissu connectif possède bien une certaine vitalité morbide; il est bien le foyer qui donne naissance à la plupart des productions pathologiques de la nutrition, mais, au point de vue physiologique, il est un terrain vague, d'une utilité secondaire et tout à fait générale; il sert d'atmosphère, d'étui irrigateur aux véritables éléments militants de la vie. Tout ce qui, dans la masse embryonnaire, n'a pas pu s'élever à la hauteur d'un de ces éléments, devient cette gangue ambiante. C'est dans cette loi d'histogénie que se trouve la véritable cause de l'hypertrophie du tissu cellulaire chez les crétins. Comme leurs centres nerveux sont réduits

à la plus simple expression, les muscles, qui représentent les moyens d'action et de réaction de ces centres, s'arrêtent à des proportions qui les mettent à l'unisson avec celles de leur chef; et, dès lors, une grande partie du tissu embryonnaire en est réduit à prendre le rang de masse conjonctive. Enfin, les crétins ont pour cachet particulier d'être affectés d'un goître plus ou moins volumineux. Comme cette affection règne d'une manière endémique dans les étroites vallées des Alpes, on avait d'abord pensé devoir l'attribuer au défaut d'insolation ; mais elle se rencontre aussi dans les vallées les plus larges et les mieux éclairées. D'autres auteurs ont invoqué la misère et la réunion de toutes les mauvaises conditions hygiéniques. Il est incontestable qu'elles ont le pouvoir de donner plus d'extension à l'envahissement de cette maladie; mais elles ne peuvent pas seules la créer, car elle ne respecte aucune des classes de la société. Plusieurs médecins ont accusé soit l'absence d'iode dans l'air et l'eau de la boisson, soit la présence dans celle-ci de sels magnésiens, d'aluminium, de chaux, de pyrites ferrugineuses ; mais les relevés statistiques ont donné des résultats contradictoires sous ce rapport. A une époque antérieure, une opinion de Maignien a compté un grand nombre de partisans. Partant de ce fait que le goître et le crétinisme sont liés entre eux de la manière la plus intime, il pense que l'hypertrophie de la glande thyroïde est la cause unique des troubles intellectuels; qu'en comprimant les carotides, elle empêche la nutrition de la partie antérieure de l'encéphale et détermine ainsi un arrêt de développement. L'existence de nombreux crétins non goîtreux fit facilement renoncer à cette idée. Après avoir épuisé toutes les argumentations possibles, on en est généralement venu aujourd'hui à attribuer le crétinisme à une intoxication miasmatique, comparable à celle qui produit la cachexie paludéenne, à un principe organique dont le développement serait favorisé par l'humidité et une certaine température. Ce poison, après s'être introduit dans le sang par les boissons ou l'air inspiré, agirait surtout sur le système nerveux central. Il exercerait sur lui une action stupéfiante et arrêterait son développement. L'évolution incomplète du système nerveux réagirait ensuite sur l'économie tout entière. M. le professeur Tourdes a prêté à cette théorie l'appui de sa haute autorité scientifique. Je suis loin de nier la possibilité de cette intoxication miasmatique; je suis même loin de nier l'intervention possible de certaines eaux, puisqu'il est démontré qu'il en est qui peuvent engen-

drer le goître; mais je crois que celui-ci, lorsqu'il existe, a une certaine part à réclamer dans l'état d'atrophie et d'incapacité du cerveau. Des recherches que j'ai entreprises sur les fonctions de la glande thyroïde, et dont je dois réserver la communication pour un mémoire spécial déjà en voie de publication, m'ont conduit à regarder cette glande vasculaire sanguine comme préparant avec le sang les principes immédiats de l'encéphale et de la génération. En supprimant ce laboratoire, certains goîtres destructeurs peuvent, comme cela a lieu chez les crétins, rendre impuissants à la fois le sperme et le cerveau. J'ajouterai encore que j'ai acquis la preuve que la thyroïde peut être altérée et incapable de fournir son produit sans que cette incapacité se traduise à l'extérieur, de même que certains goîtres, véritables hypertrophies, ne font qu'augmenter sa puissance fonctionnelle.

# QUARANTIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Pour terminer l'analyse physiologique des maladies mentales, il nous reste encore à examiner, à notre point de vue, une entité morbide dont l'entrée dans le cadre nosologique a soulevé de nombreuses discussions ; c'est celle qui a reçu le nom de *paralysie générale des aliénés.*

### PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS.

*Sommaire descriptif.* — C'est une maladie mentale qui s'accompagne de paralysie musculaire et qui aboutit toujours à la démence. Dans la période prodromique, le caractère des malades se montre changé, irritable ; ils commettent tout à coup des actes d'indélicatesse et de débauche auxquels on ne s'attendait pas de leur part. Bientôt ils sont pris d'un délire dit *ambitieux.* Ils ont la manie des grandeurs et des folles dépenses. D'autres sont moins bruyants : ils restent plongés dans une béatitude silencieuse et vivent dans un contentement d'eux-mêmes que rien ne peut altérer. Ils sont convaincus qu'ils sont de grands poëtes ou de grands artistes ou qu'ils sont superbes de beauté. Ils sont continuellement à s'admirer devant une glace. Mais, en même temps qu'il y a cette exaltation dans les aspirations, contrairement aux fous ambitieux ordinaires, leur puissance intellectuelle ne s'élève pas au niveau de leurs prétentions. Ils n'entreprennent jamais ce qu'ils annoncent toujours vouloir faire. Ils se vantent de choses qu'ils n'ont jamais pensées. Ils n'ont pas la logique et la vigueur des fous ambitieux ; ils sont inconséquents dans leurs idées et leurs convictions. C'est que chez eux, la démence se mêle à la folie ambitieuse. Même dès le dé-

but, les cellules commencent déjà à éprouver la dégénérescence graisseuse. Les prétentions folles sont l'œuvre de la congestion, l'impuissance et la démence sont celles de la dégénérescence. Concurremment avec ces désordres intellectuels, on remarque (et c'est ce qui fait le cachet de la maladie pour les cliniciens) des troubles du côté de la motilité et de la sensibilité. Il y a un tremblement et une contraction irrégulière des muscles de la langue, des lèvres, de la face et de la mâchoire inférieure, d'où une grande difficulté dans l'articulation des sons. Dès le début, il y a aussi une inégalité des pupilles, symptôme dont je me servirai pour appuyer ma manière de comprendre un des modes de genèse de la maladie. Les muscles des membres sont moins rapidement altérés dans leur fonctionnement. Cependant, on remarque de bonne heure que les malades marchent avec une certaine difficulté. Ils sont aussi comme entraînés par leur propre poids. Ils trébuchent, ils sont maladroits de leurs mains et ne peuvent plus ni écrire ni dessiner. Il en est chez lesquels ces symptômes musculaires du début sont plus marqués et semblent exister seuls. Il faut une observation bien attentive pour constater çà et là quelques traces de délire. Quelques-uns ont, en outre, une anesthésie générale. Dans une seconde période, les symptômes paralytiques se prononcent de plus en plus, tandis que l'excitation intellectuelle diminue pour faire place peu à peu à la démence. Ils ont bien une légère surexcitation, qui éclate même par moment en paroxysmes. La congestion continue, mais elle ne vient plus que stimuler plus ou moins un terrain qui a perdu la plus grande partie de ses moyens d'action. En revanche, ils ne marchent plus qu'avec beaucoup de difficulté. Ils ne peuvent plus porter leurs aliments à leur bouche. L'appétit est toutefois vorace, et ils mangent gloutonnement. Bientôt il y a incontinence d'urine et de matières fécales. La parole devient tout à fait inintelligible. Ils ne peuvent plus se tenir debout ; mais la force musculaire n'est jamais complétement éteinte. La démence s'accentue de plus en plus, et ils meurent, soit au milieu du coma, soit par épuisement résultant des escarres, soit sous l'influence d'une maladie intercurrente, soit enfin par l'introduction d'un bol alimentaire dans le larynx.

Si on tient compte de toutes les assertions émises par les auteurs, les altérations qu'on peut rencontrer à l'autopsie sont les suivantes : 1° une congestion très-intense du cuir chevelu, qui s'accompagne même très-souvent de bosses sanguines ; 2° une grande vascularisa-

tion avec opacité de la pie-mère; 3° l'adhérence intime de cette membrane avec la couche corticale; 4° la diminution de la consistance cérébrale; 5° son changement de coloration. Dans les premiers temps, la substance grise a une teinte rosée ou même lie de vin, qui est due au développement du réseau vasculaire. Plus tard, la teinte rouge est remplacée par une coloration jaunâtre qui tient à la dégénérescence graisseuse; 6° la transformation en granulations graisseuses des granulations normales des cellules, absolument comme dans la démence; 7° un certain épaississement des parois des vaisseaux, une prolifération de leur tissu conjonctif, une sclérose vasculaire. Telles sont les altérations indiquées classiquement, et que les uns veulent limiter au cerveau, les autres étendre à tout l'encéphale et même à la moelle. Au moment où M. le docteur Bonnet était à la tête d'un des services de Maréville, j'ai eu l'occasion de faire avec lui des recherches nombreuses sur ce sujet. Nous avons pu constater l'état congestionnel du début et l'état graisseux des cellules, qui était d'autant plus marqué et général que l'affection était plus ancienne. Mais nous n'avons jamais rencontré la sclérose des vaisseaux. Ce qui nous a frappés, c'est la présence, dans leurs parois et dans les manchons lymphatiques, d'amas de pigment et de cristaux d'hématoïdine. Il y a en outre, dans ces gaînes, de nombreux globules de graisse, résultant sans doute du travail de résorption qui s'opère. Mais nous avons trouvé du côté du grand sympathique des altérations non signalées antérieurement et qui nous ont toujours paru plus avancées que celles de l'encéphale lui-même. Tous les anneaux de la chaîne ganglionnaire, sans exception, présentent à un faible grossissement une multitude de petites taches de rouille d'un brun foncé. A un plus fort grossissement, on reconnaît que ces taches sont dues à la pigmentation anormale des cellules. Elle est toujours beaucoup plus prononcée dans la région cervicale que dans toutes les autres.

*Analyse physiologique.* — Bayle a attribué cet ensemble de symptômes à une méningite chronique. Anatomiquement, ce n'était voir que la surface des choses; physiologiquement, c'était ne pas voir que les méninges ne peuvent produire des troubles psychiques qu'à la condition de mettre en jeu le cerveau lui-même. Parchappe en a fait l'expression du ramollissement de la couche corticale. C'était plus rationnel, mais insuffisant. Calmeil, comprenant qu'en raison de leurs relations vasculaires la substance corticale est inséparable de la pie-mère, sa membrane nourricière, a marié les deux opinions précédentes et a appelé

l'affection *méningo-encéphalite chronique superficielle et diffuse.* Cette manière de voir avait en outre le mérite d'étendre à tout l'encéphale l'altération anatomique et de permettre au physiologiste d'expliquer les symptômes nombreux et variés de la maladie. Tout en maintenant le siége indiqué par ce dernier, d'autres auteurs ont cherché à spécialiser l'affection par une lésion anatomique particulière et distincte d'une inflammation ordinaire. C'est ainsi que Rokitansky a indiqué l'hypertrophie de la substance interstitielle des tissus cérébraux, comme s'il pouvait y avoir une inflammation quelconque sans que la névroglie n'y joue le plus grand rôle et ne devienne turgescente; que Weyld a joint l'hypertrophie des appendices des petites artères et veines de l'encéphale; que Salomon a vu une caractéristique dans une espèce de sclérose des vaisseaux conduisant à leur obstruction plus ou moins complète; que Lockhart Clarcke signale avant tout une accumulation de pigment dans les cellules. Enfin Magnan, généralisant une idée émise d'une manière partielle par le précédent auteur, met la moelle en scène en même temps que l'encéphale. Il pense même que le processus suit le plus souvent une marche ascendante et n'envahit le cerveau qu'après avoir exercé ses premiers ravages sur le terrain médullaire. Frappé de la constance et de la physionomie particulière des troubles de la motilité dans la paralysie générale, et donnant la priorité à ce genre de symptômes qu'on avait un peu trop perdus de vue avant lui, Luys a transporté la cause principale de cette maladie dans le cervelet. Il fait même dériver presque tous les autres symptômes du trouble initial des fonctions des appareils cérébelleux. Il fait observer avec raison que, du côté du mouvement, tout se passe absolument comme dans le cas de tumeur ou de ramollissement du cervelet; qu'il y a, non une paralysie dans l'acception du mot, mais un affaiblissement progressif de la force musculaire; que, dans les deux cas, les malades ont une marche difficile et vacillante, qu'ils font souvent des faux pas et des chutes, qu'enfin ils finissent par rester tout à fait au lit; que, dans les deux cas, l'articulation est gênée et s'accompagne d'un tremblement particulier des muscles qui entourent la bouche; qu'on observe de part et d'autre du strabisme et une inégale dilatation des pupilles. Étendant son système jusqu'à la sphère psychique, il attribue les troubles intellectuels à l'ébranlement plus ou moins considérable que l'influx cérébelleux transmet aux cellules corticales par l'intermédiaire du corps strié. Au début, le cervelet est surexcité, et il

y a surabondance de cet influx. Ayant le sentiment inconscient de leur plus grande richesse en force motrice, les malades « se sentent « en effet plus forts, plus puissants, plus infatigables que jamais, et « exaltent, avec une jactance caractéristique, leur force, l'intégrité « de leur santé. » De là les idées ambitieuses rudimentaires, d'origine cérébelleuse, qui vont éveiller indirectement d'autres idées dans la couche corticale. En s'éloignant de plus en plus de son point de départ, le travail intellectuel se dépouille constamment de ses caractères primordiaux. Ces idées consécutives « s'associent les unes « avec les autres, se systématisent de plus en plus et, par une sorte « de prolifération incessante, engendrent une multitude de concep- « tions nouvelles et subordonnées qui, empruntant aux habitudes de « l'esprit, aux tendances du caractère et aux influences du milieu so- « cial, leur cachet propre, se déroulent successivement sous les mille « apparences du délire des grandeurs..... Lorsque la tension de l'in- « nervation cérébelleuse vient à s'atténuer, il en résulte une sorte « d'asthénie générale dans l'ensemble des manifestations psychiques. « De là cette nature spéciale de certains délires qui se révèlent « au début par une sensation d'épuisement, une faiblesse extrême « et des tendances mélancoliques plus ou moins accusées. De là ces « idées erronées qui se métamorphosent en conceptions hypochon- « driaques et qui sont graduellement systématisées. »

A mes yeux, ce qui caractérise la paralysie générale des aliénés, c'est la généralisation du processus pathologique, c'est son extension à la plupart des départements du système nerveux. C'est cette irradiation dans toutes les directions qui en fait le cachet. Je ne nie pas que le feu puisse prendre immédiatement, tantôt dans le cerveau, tantôt dans la moelle, tantôt dans le cervelet, et rendre ainsi prédominants soit les symptômes psychiques, soit les symptômes paraplégiques, soit les troubles locomoteurs. Peu importe le point de départ: la seule condition indispensable à la physionomie particulière de l'affection, c'est l'extension consécutive à tout le système nerveux. Cette réserve, motivée par des réflexions ultérieures, étant faite, je maintiens l'opinion que nous avons émise, M. Bonnet et moi; et je crois que très-souvent les phénomènes morbides s'enchaînent de la manière suivante : Le sympathique est atteint le premier, ce que semble indiquer l'état plus avancé de ses lésions. Comme la région cervicale, où l'altération paraît portée à son maximum, préside à l'innervation vaso-motrice de toute la tête, il en résulte d'abord,

pendant la période irritative, une contraction spasmodique des vaisseaux de cette extrémité, c'est-à-dire une congestion active; puis, plus tard, lorsque le fonctionnement des ganglions cervicaux se trouve enrayé ou supprimé, une paralysie de ces mêmes vaisseaux et, par suite, une congestion passive. Sous l'influence de ces conditions de vascularisation, l'encéphale s'altère à son tour. Dans les premiers moments, les cellules corticales se trouvent être surexcitées. De là le délire ambitieux. Il en est de même des cellules du cervelet et de la protubérance; de là l'exaltation des forces musculaires. Plus tard, les cellules, s'étant trouvées surmenées, éprouvent la dégénérescence graisseuse, et la démence remplace le délire, la paralysie l'exubérance des forces musculaires. Le paralysé général serait une expérience naturelle correspondant à celle que Cl. Bernard créait artificiellement par la section du sympathique cervical, avec cette différence, toutefois, qu'au lieu d'une simple paralysie, il y aurait un état d'irritation des ganglions prédisposant aux processus inflammatoires. Il existe en effet une analogie des plus frappantes entre ce qui se passe chez les animaux en expérience et chez les paralysés généraux. Ceux-ci ont le visage congestionné. La température de leur tête est plus élevée. Leurs yeux sont injectés et larmoyants. Ils sont même plus saillants; ils ont surtout la même expression que chez les opérés. Ils offrent aussi les mêmes modifications pupillaires. Comme chez les animaux, on trouve à l'autopsie le cuir chevelu et les méninges gorgés de sang. Ils ont des bosses sanguines dans l'épaisseur du pavillon de l'oreille. L'envahissement des autres régions du sympathique explique d'autre part quelques-uns des troubles nutritifs que présentent les paralysés; l'hypersécrétion de tous les sucs digestifs et, par suite, la rapidité de la digestion et l'abondance des selles; l'épaississement de la muqueuse intestinale, les congestions passives du poumon, les irrégularités des battements du cœur, les troubles de la sécrétion urinaire. Comment, maintenant, le sympathique devient-il malade le premier? C'est ce que je ne peux dire. Il est à remarquer toutefois qu'une des causes les plus fréquentes de la paralysie générale est l'alcoolisme. Or, l'alcool se répand partout avec la masse sanguine, aussi bien sur le sympathique que dans l'encéphale. Il y a même pour lui une influence anticipée. C'est lui qui anime les viscères qui reçoivent directement l'alcool du dehors, qui l'absorbent après l'avoir conservé un certain temps comme contenu. Cet alcool titille les expansions nerveuses du sym-

pathique et peut déjà retentir sur ses ganglions. C'est ainsi que peuvent agir aussi les excès de table, la cuisine excitante. La paralysie générale est, en effet, très-fréquente chez ceux qui, par leur position officielle, sont obligés d'accepter de nombreuses invitations. La même explication pourrait s'appliquer à l'influence incontestable des excitations désordonnées des vésicules séminales, des ovaires et de l'utérus.

Avant de quitter le domaine des maladies mentales, permettez-moi de vous mentionner encore une affection, appelée *pellagre*, qui est de nature à faire ressortir les liens qui rattachent le centre intellectuel aux phénomènes de nutrition. On y voit marcher de front, avec la plus grande solidarité, la formation d'un érythème d'apparence érysipélateuse ou scarlatineuse, de la diarrhée et des vomissements, de la faiblesse musculaire et de l'incertitude de la marche, analogues à celles que l'on remarque dans la paralysie générale; enfin des troubles psychiques, de nature dépressive, constituant une véritable lypémanie. A chaque printemps, ces trois ordres d'accidents, cutanés, digestifs et intellectuels, s'aggravent simultanément.

### Aphémie ou aphasie.

*Sommaire descriptif.* — Cette maladie est essentiellement caractérisée par l'impossibilité où se trouve le malade d'exprimer sa pensée. Lorsqu'elle se présente dans toute sa pureté, le sujet n'a pas seulement perdu l'usage de la parole, mais aussi celui de l'écriture et de la lecture. De plus, cette impossibilité est générale et porte sur tous les mots possibles. Le malade est entièrement privé de la fonction expression. Mais, dans la pratique, cet état complet se rencontre rarement, et on se trouve en présence d'une infinité de variétés. Chaque malade a, pour ainsi dire, sa forme particulière. Toutefois on peut arriver, avec Falret, à les classer dans un des principaux groupes suivants : 1° les uns, tout en conservant l'intégrité de leur intelligence et des organes de la parole, ne peuvent pas se rappeler ni articuler spontanément certains mots; mais ils sont encore capables de les prononcer quand on les leur dicte. Parmi les malades de cette catégorie, il en est auxquels un seul mot fait défaut; d'autres, au contraire, sont incapables d'en exprimer un seul. Une dame, soignée par Crichton, était dans ce dernier cas, et cependant elle avait con-

servé une bonne mémoire des choses; elle ne pouvait pas les nommer, voilà tout. Un jeune homme, observé par Gall, ne pouvait désigner nominativement aucun objet, et quand on en nommait devant lui, il les décrivait parfaitement. Bergmann a vu un jeune homme qui, devenu aphémique à la suite d'une chute par la fenêtre, ne pouvait dire spontanément aucun substantif et trouvait cependant tous les verbes. De là des phrases impossibles ou plutôt des périphrases. Quand il voulait parler de ciseaux, il disait : *Ce avec quoi on coupe;* d'une fenêtre : *Ce par où il fait clair*. Une dame était réduite à mettre tous les verbes à l'infinitif. Parmi les malades de cette catégorie, il en est qui mettent irréstiblement toujours le même mot à la place de ceux qu'ils voudraient dire et qu'ils ont dans la pensée. Un homme demandait toujours ses bottes à la place de pain; et cependant, quand on lui prononçait le mot pain, il le répétait tout de suite après. Un autre, à la place de tous les mots qu'il avait l'intention de dire, prononçait toujours *madame* ou *mon Dieu*. Un autre répondait à tout : *Sivona*; un troisième : *Juste Dieu!* Un ambassadeur français, à Saint-Pétersbourg, n'avait perdu que la faculté de dire son nom. Dans les visites de l'an, il fut obligé de donner sa carte à lire à tous les huissiers. 2° Dans une deuxième catégorie, les individus peuvent encore prononcer spontanément certains mots, mais ceux qu'ils sont dans l'impossibilité de dire d'eux-mêmes, ils ne peuvent plus, comme les précédents, les répéter quand on les prononce devant eux; mais ils conservent la faculté d'écrire ou de lire. Lallemand a vu un homme qui écrivait parfaitement, dans des termes toujours appropriés et souvent élevés, toutes ses pensées, mais qui ne pouvait prononcer que quelques syllabes, même quand on lui épelait les mots. Martinet en a vu un autre qui répondait par écrit à toutes les questions, sans hésitation, et qui ne pouvait produire que des sons vocaux tout à fait inintelligibles. Sous les yeux de Trousseau, un mathématicien faisait les calculs les plus compliqués, et il ne pouvait même pas prononcer les chiffres. Un artilleur lisait très-bien, et si on lui retirait rapidement le livre, il ne pouvait pas même immédiatement répéter sans le livre le dernier mot qu'il venait de lire. On pourrait multiplier ces exemples, mais les précédents suffisent pour vous faire saisir la nuance de cette catégorie. 3° Dans une troisième catégorie, les malades ont non-seulement perdu l'aptitude de prononcer spontanément, soit tous les mots, soit un certain nombre de mots, non-seulement l'aptitude de les répéter quand on les leur épelle, mais même de les lire et de les écrire :

c'est le type complet. Dans cette forme, on trouve aussi des individus qui, irrésistiblement, quand ils veulent parler ou lire, ou écrire, disent toujours le même mot ou une même syllabe. L'un disait et lisait toujours *ba ba*; un autre, *co*; un autre, *sinner*; un autre, *par le commandement*; un autre, *cheval*. Notez que ce dernier était devenu aphémique en recevant un coup de pied de cheval. L'ébranlement à la fois physique et moral subi au moment de l'accident avait sans doute hypéresthésié un point du centre intellectuel au détriment des autres. Il avait créé le mot fixe en même temps que l'idée fixe. L'aphémie, quelle que soit sa forme, peut exister seule, à l'exclusion de toute autre espèce de symptôme, ou bien elle est accompagnée de divers symptômes psychiques ou paralytiques. Dans un grand nombre de cas, ce mélange n'existe qu'au début. On assiste alors à une première période un peu confuse, où le trouble du langage est difficile à démêler et à suivre. Mais, au bout d'un certain temps, les troubles intellectuels disparaissent, les phénomènes paralytiques s'effacent de plus en plus et l'aphémie se manifeste dans toute sa netteté. Dans d'autres cas, l'aphémie semble n'être que le reste d'une affection cérébrale plus générale. Parfois, c'est à la suite d'une attaque épileptiforme qu'elle se montre, ou bien consécutivement à une apoplexie se traduisant par une hémiplégie siégeant presque toujours du côté droit. Mais on peut, sous ce rapport, rencontrer toutes les nuances. La paralysie peut être très-incomplète et disparaître au bout de quelques jours et même de quelques heures. A ce moment, le malade s'habille lui-même, va et vient, se conduit comme la plupart des hommes; mais, en fait de langage, il ne peut faire que des signes négatifs ou affirmatifs, soit avec la main, soit avec la tête.

*Analyse physiologique.* — En voyant les troubles de la parole susceptibles de s'isoler d'une manière aussi nette de toutes les autres manifestations morbides de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité, on s'est trouvé naturellement porté à supposer l'existence, dans l'encéphale, d'une portion exclusivement affectée à l'exercice de la parole, d'une portion qui pouvait être regardée comme l'organe nerveux central spécial du langage tant écrit que parlé. Le fait était trop favorable au système de la phrénologie pour n'être pas exploité par ses partisans. Aussi est-ce Gall qui, le premier, a attiré l'attention des médecins sur l'aphémie. En cela, il a tout au moins rendu un certain service à la médecine pratique, qui, n'étant pas stimulée par une idée préconçue, passe souvent à côté de faits vrais sans s'en

apercevoir. La réprobation générale que rencontra bientôt la phrénologie fit enterrer avec elle l'idée de la localisation de l'organe de la parole. Mais l'observation clinique vint plus tard raviver l'idée en dehors même de toute tendance phrénologique. En 1825, Bouillaud, se basant sur ses autopsies, déclara que l'aphémie était toujours liée à une lésion matérielle, tumeur, apoplexie ou ramollissement du lobe antérieur de l'un des deux hémisphères, ou des deux à la fois. En 1836, Dax, d'après ses propres observations, crut devoir attribuer l'aphémie aussi bien au lobe postérieur qu'au lobe antérieur; mais, faisant rompre l'organe nerveux de la parole avec la loi de symétrie, il assura que l'hémisphère gauche était seul capable de supprimer le langage et, par conséquent aussi, de l'engendrer. En 1861, Broca proposa, toujours d'après les résultats nécroscopiques, une localisation plus précise : il plaça le siége de l'élocution et, par suite, le foyer morbide de l'aphémie, exclusivement dans la troisième circonvolution frontale gauche. Il fit toutefois une réserve plus tard, et reconnut que la même circonvolution du côté droit pouvait donner lieu à cette maladie, mais à titre d'exception excessivement rare seulement. Il établit en outre que l'aphémie tient presque toujours à un ramollissement provoqué par une embolie de l'artère sylvienne. En 1866, M. de Font-Reaulx, cherchant à expliquer quelques faits qui paraissaient en contradiction avec la détermination précédente, a restreint encore le siége de l'organe nerveux de la parole à la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale, tout en admettant la possibilité de l'intervention d'une partie plus reculée de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius et du lobule de l'*insula*. Cette dernière interprétation est restée peu connue; celle de Broca a reçu seule une véritable consécration classique, non pas sans avoir eu toutefois à subir des attaques sérieuses.

On a fait observer que tous les organes sont doubles ou formés de deux parties mathématiquement symétriques, et qu'il serait assez singulier, en présence de cette loi générale, que le lobe gauche ait seul le droit de formuler la pensée. Pour répondre à cette objection, Broca a réuni un certain nombre d'arguments : 1° d'après l'examen de 40 cerveaux, il a déclaré que le lobe frontal gauche se distinguait du lobe frontal droit par un plus grand nombre de circonvolutions et par un poids plus considérable. Ce premier argument n'a peut-être pas la valeur que lui prête Broca; car je trouve que, dans un autre ordre de recherches, Boyd a constaté sur 800 cerveaux que l'hémi-

sphère gauche dépasse en poids l'hémisphère droit d'un huitième. N'est-il pas plus naturel d'attribuer cette différence à ce que l'hémisphère gauche est affecté au côté droit du corps, qui est plus développé et travaille plus que le côté gauche ? 2° D'après Gratiolet, dit Broca, les circonvolutions frontales de l'hémisphère gauche se montrent plus tôt chez le fœtus que celles de l'hémisphère droit. Les premières sont nettement figurées que les secondes sont encore à peine visibles. C'est probablement cet état plus avancé de l'hémisphère gauche qui nous rend droitiers. L'enfant se sert de la main droite parce qu'il sent qu'elle est plus habile, et elle est plus habile parce qu'elle est dirigée par un système nerveux plus perfectionné. Pour les mêmes raisons, l'enfant, quand il apprend à parler, se sert de l'hémisphère gauche, et il continue à parler avec cet hémisphère comme il continue à se servir de la main droite. Il est devenu, suivant l'expression de Broca, *gaucher du cerveau*. D'après cette manière de voir, l'organe de la parole existerait bien aussi dans l'hémisphère droit, mais il y resterait relativement comme rudimentaire, il serait même, au point de vue physiologique, comme non avenu. Il serait à celui du côté gauche comme le sein de l'homme est à celui de la femme; mais, au besoin, il pourrait se développer et fonctionner en l'absence de l'organe gauche. C'est ainsi que Broca explique le fait de Moreau : Un homme qui, à l'autopsie, présenta une absence congéniale de la troisième circonvolution gauche, avait joui de la parole jusqu'au moment de sa mort. Ce fait prouverait seulement qu'en cas d'absence de l'organe gauche, l'enfant apprend à parler avec l'organe droit, de même qu'il apprendrait à se servir de la main gauche s'il n'avait pas de main droite. Antérieurement à Broca, du reste, Moxon avait prétendu que l'éducation est en toutes choses unilatérale; que toujours le cerveau manque de symétrie chez les animaux les plus intelligents, et que c'est chez l'homme qu'il atteint son plus haut degré d'asymétrie. 3° Au premier abord, le cerveau du gorille, de l'orang-outang et du chimpanzé paraît, à part le volume, avoir la même conformation que celui de l'homme; mais, quand on regarde de plus près, on constate que la troisième circonvolution des singes anthropoïdes diffère essentiellement de la nôtre. Chez nous elle acquiert un développement considérable, au point qu'elle vient recouvrir en grande partie le lobule de l'*insula*; en revanche, les circonvolutions centrales transverses sont assez réduites. Chez les singes, au contraire, celles-ci pren-

nent des proportions considérables, tandis que la troisième reste fort petite. Or, tout justement ces animaux ne sont privés que d'une seule chose, c'est de la parole. 4° Le même fait existe chez les microcéphales, qui ne parlent pas en réalité; ils peuvent seulement apprendre certains mots, qu'ils répètent comme des perroquets. La même incapacité de langage se rencontre chez certaines peuplades qui ont l'habitude de comprimer la partie antérieure de la tête des nouveau-nés. 5° D'après Broadbent, la troisième circonvolution offre, surtout à gauche, une structure toute spéciale. Elle reçoit des fibres provenant d'un très-grand nombre d'autres circonvolutions. Elle semble être mise en rapport avec tous les points de la partie intellectuelle. 6° Broca eut l'occasion d'examiner, à l'hôpital Saint-Louis, un homme qui venait de se tirer un coup de pistolet au front. La balle avait enlevé le frontal d'une manière tellement nette, que les deux lobes antérieurs se trouvaient être mis à nu sans avoir subi eux-mêmes la moindre atteinte, sans avoir éprouvé la moindre lésion. Cet homme s'exprimait parfaitement bien et avait conservé toute son intelligence. Lorsque, pendant qu'il était en train de parler, on appliquait brusquement le plat d'une spatule sur le lobe gauche, aussitôt il s'arrêtait et se trouvait dans l'impossibilité d'achever sa phrase, même lorsque la pression était légère. Le mot commencé était même coupé en deux. Dès qu'on retirait la spatule, il recouvrait l'usage de la parole. La valeur de cette expérience a été toutefois contestée. On a dit que cette pression ne restait pas limitée au point touché et qu'elle s'étendait à tout l'encéphale. Ce à quoi Broca a répondu qu'en se généralisant, elle produirait forcément une perte de connaissance et de la paralysie, ce qui n'avait pas eu lieu dans son expérience. Plus tard, on rencontra des blessures ayant mis à nu d'autres parties du cerveau, et où la pression sembla amener le même résultat. Mais, vérification faite, Broca put facilement établir qu'on ne produisait, dans ces cas, l'aphémie qu'à la condition de déterminer en même temps une perte de connaissance, c'est-à-dire d'exercer une pression assez forte pour être générale. Du reste, sans intelligence, le langage est devenu impossible, même avec l'intégrité de l'organe de cette fonction. Malgré les escarmouches qui se renouvellent encore de temps en temps, Broca est resté relativement maître du champ de bataille : et, aujourd'hui, la plupart des médecins, sans même s'inquiéter des phases du débat, regardent la troisième circonvolution comme l'organe de l'élocution, et, pour beaucoup, la formule théorique de l'exercice de la parole

est celle que Proust a naguère fixée sur le papier dans un mémoire spécial, et qu'on peut résumer ainsi qu'il suit : Dans l'exercice de la parole, il y a trois actes successifs : 1° l'idée est conçue dans des cellules cérébrales quelconques ; 2° elle fait appel à la troisième circonvolution, organe de l'élocution, qui la revêt de son signe sensitif, le mot ; 3° le signe trouvé et appliqué, le bulbe intervient à son tour pour instrumenter et traduire ce signe par un son, et, pour ce faire, le bulbe met en jeu l'organe direct de la phonation, le larynx. Comme le fait observer Proust, le dernier de ces actes suppose le second, et le second suppose le premier ; mais il n'en est plus de même dans l'ordre inverse. Le premier et le second peuvent exister sans que le dernier s'ensuive. Nous pouvons nous arrêter au moment de prononcer les paroles conçues et choisies. Le sourd et muet est obligé de s'arrêter au troisième, mais il peut exécuter les deux premiers. Le même enchaînement se reproduit dans l'état pathologique : tantôt le malade est dans la stupeur, l'hébétude ; il ne pense plus, il n'a plus d'idée. La partie intellectuelle du cerveau est seule malade. La troisième circonvolution, l'organe de l'élocution, est intact. Le malade serait capable d'exprimer une idée, mais il n'en exprime pas parce qu'il n'en a pas. Il y a *mutisme*. Tantôt, au contraire, l'idée est conçue ; mais le malade ne trouve pas l'expression appropriée, le signe conventionnel. La partie intellectuelle est intacte, la machine vocale du bulbe l'est aussi ; mais l'organe de l'élocution est altéré, fait défaut. Le malade pense, mais il ne parle pas : c'est l'*aphasie* ou *aphémie*. Tantôt l'idée est conçue, le malade trouve bien le signe convenable, mais le bulbe ou l'appareil local se refuse à réaliser ce signe : c'est de l'*aphonie* ou encore, comme on l'a dit, *alalie*. Charcot a pris sur le fait un cas d'alalie bulbaire. Le bulbe renfermait des corps granuleux au niveau du plancher du 4ᵉ ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial. Le tout avait été produit par une embolie de l'artère vertébrale. A ces trois modes d'abolition du langage, quelques médecins en admettent, avec Bonnafont, un quatrième qui devrait trouver place à côté du mutisme, parce qu'il puiserait sa source dans la partie intellectuelle du cerveau. Il serait une altération de la faculté mémoire qui aurait perdu le souvenir d'un plus ou moins grand nombre de mots et de noms. Ce serait l'*amnésie*. Quelques-uns veulent même ne voir qu'une perte de mémoire dans tous les prétendus cas d'aphasie.

Quand on examine avec impartialité tous les faits connus, on est obligé de reconnaître, qu'à part certaines exceptions qui trouveront leur explication tout à l'heure, l'aphasie est ordinairement liée à la lésion, sinon de la 3e circonvolution frontale, du moins de la partie antérieure du cerveau; et qu'il doit exister incontestablement une certaine corrélation entre cette région et la fonction du langage. Quelle est la nature de cette corrélation? Consiste-t-elle, comme on le lit dans l'esprit des partisans de la doctrine Broca, dans la création en ce point déterminé d'une force *sui generis* d'où résulterait la faculté et même le talent de l'élocution? Y aurait-il là un centre ayant pour mission de choisir l'expression appropriée à l'idée? Existe-t-il pour cette faculté ce que les phrénologues admettent pour les facultés mémoire, jugement, raisonnement, etc? Ce que nous savons du mécanisme de l'intelligence et de l'organisation du cerveau s'oppose déjà en principe à une pareille idée; et nous ne pouvons pas accorder au langage ce que nous avons cru devoir refuser aux autres aptitudes intellectuelles. Mais en outre, l'analyse clinique elle-même nous fait voir qu'il n'en est point ainsi, puisque l'incapacité du langage porte souvent uniquement sur un certain nombre de mots. Or, s'il s'agissait d'une aptitude générale, elle ne devrait pas comporter d'exceptions dans ses applications. Sa perte, complète ou incomplète, devrait se faire sentir pour tous les mots indistinctement. L'influence spéciale de cette partie de l'encéphale sur l'exercice de la parole doit donc tenir à autre chose, et cette autre chose, il est facile de la trouver en appliquant à la parole les lois du mécanisme cérébral. La parole suppose deux actes périphériques distincts mais inséparables et nécessaires : la production du son vocal au niveau du larynx et de son articulation dans les parties qui surmontent les lèvres de la glotte, le pharynx, la cavité buccale, etc. Ces actes consistent tous deux en des contractions et des mouvements exécutés par les muscles de ces diverses parties. Ces mouvements, comme tous les mouvements même volontaires, ont besoin d'être provoqués par des idées qui ont été elles-mêmes engendrées par des impressions sensorielles. Il faut ici, comme toujours, qu'une sensation soit venue ébranler une cellule intellectuelle; que celle-ci ait réagi sur une cellule déterminante agissant à son tour sur les cellules motrices dont relèvent les muscles de l'appareil de la phonation. Les impressions capables de mettre en jeu ce mécanisme particulier, sont incontestablement de nature auditive, puisqu'il est bien démontré

que celui qui est né sourd, reste forcément muet. La surdité congéniale entraîne le mutisme. Pour apprendre à parler, aucun organe des sens ne peut remplacer l'oreille. Il n'y a pas plus de langage possible sans audition, qu'il n'y a d'entendement possible sans organes des sens. La formation du langage est l'œuvre psychique particulière des impressions auditives. La parole, c'est la réflexion motrice de ces impressions. Cela étant, on pourrait déjà supposer, comme l'a fait Piorry, que le langage dépend de l'intégrité des circonvolutions frontales, parce que c'est seulement dans cette portion de la substance corticale qu'aboutissent les ébranlements émanant du centre auditif; et que, par suite, la destruction de cette région suffit pour rendre impossible le moyen initial et indispensable de l'éducation du langage. Mais il faut renoncer à cette explication. Car le centre auditif paraît envoyer des fibres rayonnantes, non-seulement dans la partie antérieure, mais encore dans les autres régions de la substance corticale; et, d'autre part, il est bien certain que toutes les impressions auditives que nous recevons, ne vont pas se réfléchir sur les muscles phonateurs, et produire des mouvements paroles. Pour que l'ébranlement sensoriel reçu soit restitué sous forme de son vocal, il faut absolument qu'il vienne frapper les cellules particulières qui se rattachent directement aux muscles du larynx et du pharynx. Les impressions auditives peuvent arriver et rester limitées partout ailleurs; mais elles n'y réveillent que des idées restant intimes et elles ne provoquent, à titre réflexo-volontaire, que des actes non vocaux. Ce n'est que lorsqu'elles viennent retentir sur ces cellules particulières, qu'elles peuvent déterminer ce résultat. Or, les muscles de la phonation sont en nombre limité et groupés ensemble ainsi que les fibres et les cellules qui les rattachent au corps strié. Il en est de même des cellules qui les représentent dans ce centre moteur, de même des fibres cortico-striées qui relient celles-ci à la couche corticale, et enfin, des cellules corticales qui correspondent à ces fibres particulières. Pour qu'il y ait langage, il faut absolument que l'ébranlement aboutisse à ce groupe déterminé de cellules, c'est là seulement que la réflexion peut s'opérer. Voilà pourquoi la faculté langage paraît être circonscrite dans un point déterminé; voilà pourquoi il semble y avoir, pour l'aphasie, un foyer pathologique spécial. Cela tient non pas à la localisation des impressions auditives, mais à celle des éléments cellulaires affectés directement à la motilité des muscles de la phonation. La cause de

l'aphasie se trouve habituellement, non pas dans le courant sensoriel, mais dans le courant moteur du phénomène réflexe. Luys, qui, le premier, a indiqué le véritable mécanisme du langage et de l'aphasie, a fait plus encore. Il a déterminé, le scalpel à la main, les fibres cortico-striées affectées à ce mécanisme, et nous les a montrées aboutissant dans les circonvolutions antérieures.

Messieurs, je viens de vous exposer à grands traits le mode de production probable du langage, afin de vous faire mettre immédiatement le doigt sur les conditions qui font que cette fonction et l'aphasie paraissent localisées dans un point déterminé. Permettez-moi de développer maintenant cet exposé succinct, afin de bien établir comment le mécanisme de l'élocution prend naissance chez l'enfant; ce qu'il devient, l'éducation première une fois faite; quels sont les rapports qu'il présente avec celui de l'écriture et celui de la lecture à haute voix. Nous trouverons ainsi des données qui nous mettront à même d'apprécier les différentes espèces d'aphasie.

L'enfant s'instruit à la fois par les yeux et les oreilles. L'image de l'objet vient se fixer sous forme d'idée dans une cellule en connexion avec le centre visuel de la couche optique. En même temps, le son mot qu'il entend prononcer comme désignant cet objet, vient se répandre dans différentes portions de l'encéphale. Les cellules qui reçoivent cet ébranlement acoustique et qui ne sont pas en rapport avec les muscles du larynx et du pharynx, transforment l'impression en l'idée du mot, qui s'associe avec l'idée de l'image et vient constituer avec elle la connaissance de l'objet. En recevant ce même ébranlement, les cellules antérieures qui sont en connexion directe avec les muscles phonateurs font contracter ceux-ci par réflexion et il en résulte la reproduction du mot entendu. C'est ainsi que l'enfant répète le son prononcé devant lui, absolument comme l'écho répète le bruit initial. Le mot prononcé par les parents ou par le maître, est le cri poussé par un individu qui veut entendre un effet d'écho; le mot prononcé par l'enfant est l'écho entendu, et l'organe de l'élocution de l'enfant est la montagne qui produit l'écho. L'enfant apprend à parler comme il apprend à chanter. Ce mécanisme naissant se perfectionne par l'exercice, et la réflexion vocale finit par suivre plus rapidement et reproduire plus exactement le son entendu. L'écho devient de plus en plus rapide et de plus en plus parfait. Mais le travail de ces cellules, à action vocale, reste indépendant de celui des cellules de pure idéation. Il nécessite pour son perfection-

nement un exercice particulier. C'est donc à tort que Boileau a dit : « Ce que l'on conçoit bien s'énonce clairement, etc. » Il est vrai qu'on ne peut guère exercer l'élocution sans mettre en jeu, en même temps, le travail d'idéation, de sorte que ce dernier est, pour ainsi dire, obligé de déployer une activité parallèle, et on pourrait dire avec plus de raison : que ce qu'on exprime bien, on le comprend parfaitement. Plus tard, l'enfant n'a plus besoin d'entendre le mot pour le réaliser lui-même. Après avoir vibré un certain nombre de fois sous l'impulsion acoustique, la cellule à connexion vocale est devenue propriétaire de cette aptitude particulière. Désormais, quand elle entrera en activité, elle provoquera toujours la formation du même son, du même mot. Elle pourra même le faire dans une foule de circonstances différentes. Tantôt elle le fera lorsqu'elle y sera provoquée par une impression visuelle, par une autre cellule recevant l'image de l'objet à nommer ; tantôt l'impulsion viendra d'une impression et d'une cellule à relation soit olfactives, soit gustatives, soit tactiles. Les sensations auditives ont seules le droit de présider à la formation du langage ; mais toutes les espèces de sensations peuvent mettre en jeu le langage déjà acquis. Celui-ci peut même se passer d'une sensation quelconque. La cellule dépositaire de l'idée de l'objet a le pouvoir de forcer la cellule à connexion vocale à produire le signe conventionnel. Lorsque celle-ci a ainsi acquis l'aptitude à exécuter son travail particulier dans ces différentes conditions, son éducation est terminée ; et lorsque, par une longue série d'études, tous les mots du vocabulaire seront venus imprégner suffisamment des cellules distinctes, ce sera l'éducation de toute la fonction élocution qui se trouvera être accomplie. Elle n'aura plus qu'à se perfectionner, c'est-à-dire à donner par l'usage plus de souplesse et de célérité à toutes ces touches, dont les rôles resteront dorénavant parfaitement dessinés. C'est ainsi que l'homme fait son langage, comme il fait son intelligence. La nature ne lui donne que des cellules sensorielles, intellectuelles et déterminantes, agencées entre elles de façon à pouvoir s'influencer mutuellement, et un certain groupe de cellules en connexions directes avec les muscles de la phonation.

La pathologie nous montre qu'il existe une certaine solidarité entre le langage écrit et le langage parlé, puisque ces deux modes d'expression peuvent être simultanément compromis dans l'aphasie. Il importe donc que nous recherchions encore quelles sont les con-

ditions particulières du phénomène écriture. Celle-ci s'exécute évidemment par un mécanisme réflexe semblable à celui de la parole. Seulement, la réflexion se fait sur les muscles de la main, au lieu de se faire sur ceux du larynx et au lieu de partir du département de l'audition, la sensation provocatrice provient de l'appareil de la vision. Pour apprendre à écrire, il faut d'abord voir les signes




*Fig.* 48.

**Schéma du langage parlé et écrit. — *a*, courbe de l'hémisphère cérébral. — *b*, courbe de la couche optique. — *c*, courbe du corps strié. — *d*, ligne limitante du bulbe. — *e*, ligne limitante de la moelle. — *f*, œil. — *g*, oreille interne.**

**Le son mot va de *g* dans le noyau auditif *h* de la couche optique. L'ébranlement va ensuite de *h* dans la cellule corticale *i* qui le renvoie, par la fibre cortico-striée *k*, dans le corps strié qui le communique aux noyaux du bulbe *m*, lequel met en jeu les muscles vocaux *n*.**

**L'image lettre va de *f* en *p* ou noyau visuel de la couche optique qui l'envoie à une cellule corticale *q*. De là, l'ébranlement est réfléchi par la fibre cortico-striée *r* dans le corps strié qui agit à son tour sur la moelle, laquelle met en jeu les muscles des doigts *s*.**

**Les deux courants centrifuges, restant les mêmes, peuvent être provoqués par des courants intellectuels partis des cellules *t*-*R*, les ébranlements corticaux se substituent aux ébranlements sensoriels, acoustique et visuel.**

de l'écriture. L'audition apporte toutefois son concours au moment de l'éducation; c'est par elle que nous apprenons que tel signe doit exprimer, suivant les conventions, telle ou telle chose. Mais c'est toujours l'impression optique qui va, seule, éveiller l'activité des cellules motrices qui sont en rapport avec les muscles de la main et qui, très-probablement, sont, comme celles de la phonation, groupées dans un point déterminé, de sorte qu'on pourrait tout aussi bien admettre un organe de l'élocution écrite que de l'élocution parlée. Dans tous les cas, on peut dire que si la parole produite est le son réfléchi par l'écho du centre du langage, l'écriture est l'image du signe vu, réfléchie par le miroir du centre du langage écrit. Dans la lecture à haute voix, qui peut aussi être altérée chez les aphasiques, l'impression acoustique est remplacée par l'impression visuelle, et l'audition n'intervient plus que pour juger le résultat. Elle vient ainsi jouer le rôle de la sensibilité musculaire dans la locomotion.

Munis des données physiologiques qui précèdent, nous allons pouvoir nous rendre facilement compte des aspects si multiples de l'aphasie et des exceptions qu'elle peut présenter sous le rapport du siége de la lésion anatomique. La production normale du langage nécessite évidemment l'intégrité de tous les éléments nerveux qui interviennent dans cet acte si complexe. Il faut que l'appareil nerveux périphérique de l'audition soit intact; qu'il en soit de même du centre acoustique; de la plupart des cellules intellectuelles, et particulièrement des cellules corticales qui correspondent d'une part avec ce centre et d'autre part avec les cellules motrices destinées aux muscles phonateurs; des fibres cortico-striées qui réunissent ces deux ordres de cellules entre elles; du corps strié qui renferme les dernières cellules; de la machine instrumentale organisée dans le bulbe; enfin, de tous les points de la protubérance et des nerfs qui renferment les fibres et les cellules destinées à relier les muscles phonateurs au point vocal du corps strié. Il suffit qu'un des anneaux de cette double chaîne, ascendante et descendante, vienne à manquer pour produire un trouble du langage, et on pourrait presque admettre autant d'espèces d'aphasie qu'il y a d'anneaux différents. Dans la chaîne sensorielle ou ascendante, nous trouvons d'abord l'aphasie-mutisme chez les individus atteints de surdité congéniale. Chez eux, le langage ne peut pas se manifester, par la raison qu'il n'a jamais pu se former. Lorsque, dans le cours de la vie, l'audition vient à être accidentellement compromise, soit dans sa partie laby-

rinthique, soit dans le nerf acoustique, soit dans le centre auditif de la couche optique, le langage n'est pas aboli parce qu'il a été créé antérieurement et parce qu'il peut être mis en jeu par les autres sensations ou par l'intelligence; mais il devient sujet à erreurs, parce que l'éducation, une fois faite, l'ouïe a encore une mission à remplir, c'est celle de vérifier, comme le sens musculaire, l'effet produit. Quand, pathologiquement, il existe des obstacles à ce mode de vérification, il peut en résulter une forme toute particulière de l'aphasie, une aphasie par *anesthésie auditive*. Il est, en effet, des malades qui ne donnent pas dans la conversation le terme approprié, uniquement parce qu'ils n'entendent pas ce qu'ils répondent, et qui arrivent à rectifier facilement leur erreur lorsqu'on la leur fait connaître par écrit.

Au sommet de la courbe, sur le terrain même de l'intelligence, on peut rencontrer différentes causes d'aphasie, et alors celle-ci peut prendre l'épithète d'intellectuelle. Chez l'idiot, l'arrêt de développement des cellules d'idéation est pour beaucoup dans le mutisme qu'il présente, souvent d'une manière presque absolue, même quand il n'y a pas de surdité concomitante. Ne comprenant rien, ne créant aucune idée, ils n'ont rien à traduire par la parole. Il est vrai que le point déterminé où peut s'opérer la réflexion sur les cellules à motricité vocale peut prendre part à l'imperfection générale de la machine cérébrale et que l'aphasie peut tenir au pivot même de l'instrument nerveux particulier de l'élocution. Mais là ne se trouve pas toujours la véritable cause du silence, car beaucoup d'idiots ont une certaine aptitude à reproduire exactement les sons rhythmiques d'une chanson dont on provoque l'écho chez eux comme chez des oiseaux. Quant à la parole elle-même, elle a besoin d'un certain travail intellectuel qui rattache le son mot à la connaissance de l'objet. Sans ce travail, en outre, l'enchaînement des mots ne saurait s'effectuer. Les cellules d'idéation ne peuvent provoquer aucune manifestation verbale en dehors de l'impression auditive. Les mêmes réflexions sont applicables aux déments qui, eux aussi, deviennent taciturnes par suite du néant intellectuel dans lequel ils sont plongés. Non-seulement il n'y a plus d'opérations psychiques, mais il existe une amnésie générale. La dégénérescence graisseuse a, pour ainsi dire, passé l'éponge sur tous les points de l'immense tableau des connaissances acquises. Le *libretto* à mettre en musique n'existe plus. L'embolie, en circonscrivant le travail de destruction

à un certain groupe de cellules et de notions, donne lieu à ces aphasies partielles qui se contentent de rayer certains mots du vocabulaire usuel. — Il peut encore y avoir, dans le même ordre, une forme caractérisée par une véritable ataxie intellectuelle. Le malade peut voir parfaitement l'objet; il peut entendre et comprendre la question qu'on lui adresse. Mais, par suite d'un désordre dans la propagation de l'ébranlement, elle ne se fait plus suivant les lignes tracées par l'éducation; et la cellule intellectuelle, qui a la notion de la chose à énoncer, va frapper une touche quelconque non appropriée dans l'instrument vocal. C'est un pianiste qui, par erreur, fait vibrer une autre corde que celle qui est seule capable de fournir la note qu'il désire. Il y aurait là un mécanisme analogue à celui qu'un médecin a voulu appliquer indistinctement à tous les cas d'aphasie. Celle-ci, selon lui, serait toujours le résultat d'un trouble survenu dans l'association des idées.

La cause de l'aphasie siége plus souvent encore sur le trajet centrifuge ou moteur du phénomène langage. Cela tient évidemment à ce que les conditions du régime vasculaire du cerveau sont telles que les embolies ont une grande tendance à venir arrêter la circulation dans la partie antérieure du cerveau, d'où émane le faisceau de fibres cortico-striées à destination vocale. L'instrument nerveux de la parole se trouve alors atteint dans ses œuvres vives. Aussi est-ce dans ce cas que l'aphasie est le plus prononcée et qu'elle constitue réellement une maladie à physionomie spéciale. Le mot aphasie devrait même être réservé pour cette seule circonstance. Alors, malgré l'intégrité de la mémoire et de toutes les aptitudes intellectuelles, les expressions ont tendance à manquer toutes à la fois, parce que toutes les cordes de transmission se trouvent rapprochées. L'effet devient de plus en plus général à mesure que la lésion se rapproche du corps strié, parce qu'alors ces mêmes cordes sont concentrées dans un espace plus court encore. Il est absolu lorsque ce centre nerveux est intéressé dans la partie qui reçoit ces fibres cortico-striées particulières. Au milieu de cette destruction, il arrive parfois qu'une fibre ou qu'une cellule survit au désastre. C'est alors, sans doute, qu'on voit l'aphasique placer à tous propos un seul et même mot. Tous les ébranlements acoustiques ou intellectuels qui viennent aboutir à l'organe de l'élocution, viennent indistinctement faire vibrer la seule et unique corde que possède l'instrument. Cette corde répond toujours par la même note à toutes les pressions

qu'elle subit. Au delà du corps strié, de nouveaux moyens de transmission se trouvent encore réunis en un faisceau qui peut parfois être englobé dans les altérations des milieux qu'il traverse. C'est ainsi qu'on a vu des maladies des pédoncules cérébraux et de la protubérance donner lieu à une véritable aphasie. Dans le bulbe, ce n'est plus une simple voie de passage que rencontre le courant vocal, mais les noyaux des faciaux, des glosso-pharyngiens, des spinaux et des grands hypoglosses qui, par leurs moyens d'association et par leur organisation préétablie, se prêtent aux effets d'harmonie du langage, isolent les cordes, les réfléchissent comme par des poulies de renvoi et leur assurent à la fois la solidarité et l'indépendance. C'est le dernier terme et le lieu de perfectionnement de la machine nerveuse de la parole. Aussi, l'aphasie bulbaire se présente-t-elle avec un cachet particulier. Elle ne consiste plus dans la perte de la mémoire des mots, ou dans le mauvais choix des expressions, ou dans l'impossibilité de transmission de l'ébranlement, mais elle porte sur le défaut de prononciation de tous les mots. C'est le bégayement ou les troubles d'articulation de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Il est toutefois un fait qui semble plaider contre notre interprétation du mécanisme de la parole et indiquer qu'il existe réellement un centre présidant au choix de toutes les manifestations de la pensée, c'est que chez beaucoup d'aphasiques les troubles portent aussi bien sur le langage écrit que sur le langage parlé. Il est des malades qui tracent des lettres non appropriées, ou même de simples lignes droites, brisées ou circulaires, à la place des signes conventionnels. Il est naturel, en effet, de penser que, puisque l'aphasique, en perdant le plus souvent un seul et même point de son cerveau, se trouve privé de l'aptitude d'adapter à la fois, à une même idée, les différents modes de signe, il doit y avoir là le foyer d'une véritable faculté expression et non une simple réunion de tous les éléments à détermination vocale. Mais d'abord le fait n'est pas général. La parole peut disparaître sans l'aptitude à l'écriture, et celle-ci peut aussi être seule atteinte; ce qui paraît indiquer que ce ne sont pas les mêmes cellules ni les mêmes fibres qui, dans les deux cas, obéissent aux sensations sensorielles et intellectuelles. En outre, pour ceux chez lesquels la cause première de la maladie se trouve dans la mémoire et l'intelligence, on comprend que tous les moyens de manifestation se trouvent à la fois comme non avenus. Enfin, les éléments nerveux à détermination digitale ne sont probablement

pas éloignés des éléments à action vocale dans la couche corticale, dans les fibres cortico-striées et dans les corps striés. Il reste à lever une dernière difficulté, qui est aussi embarrassante toutefois pour les autres théories de l'aphasie que pour la nôtre. Comment, avec une destruction unilatérale, peut-il y avoir une abolition complète de la parole, puisque le point homologue de l'hémisphère sain devrait encore pouvoir fonctionner? Sous ce rapport, il est encore plus rationnel, plutôt que de regarder, ainsi que l'a fait Broca, l'hémisphère droit comme un fonctionnaire en non-activité au point de vue de l'élocution, d'admettre que cette fonction exige absolument le concours simultané des deux agents similaires, et que, lorsque l'un fait défaut, l'autre se trouve, par le fait, réduit à l'inertie. Il y a peut-être une raison à ceci à laquelle on n'a pas songé. Le son et son articulation sont l'œuvre des modifications moléculaires des deux cordes vocales et du porte-voix dans son entier, c'est-à-dire de la totalité du larynx, du pharynx, de la cavité buccale, etc. Ce qu'il lui faut pour être produit, ce n'est pas une demi-gouttière, mais un tube; il lui faut l'activité harmonique des muscles congénères de cet instrument. Quand un de ses côtés est paralysé, cet instrument ne peut pas plus produire des sons articulés qu'une flûte qui serait coupée en deux suivant son axe longitudinal.

### Hystérie

*Sommaire descriptif.* — Dans l'esprit du monde, le mot hystérie n'éveille généralement que l'idée d'un état psychique qui touche de près à l'immoralité; et, sous le titre générique d'*attaques de nerfs*, on regarde comme étant tout à fait à part les convulsions hystériques. Celles-ci sont, au contraire, considérées comme la caractéristique de l'affection par bon nombre de praticiens. L'erreur est aussi grande de part et d'autre, car les tendances érotiques forment l'exception, et les phénomènes convulsifs sont loin d'être constants. En réalité, l'observation clinique démontre que, si on veut conserver l'entité morbide qui a reçu le nom d'hystérie, il faut absolument la regarder comme un vice de l'innervation, excessivement mobile dans ses effets, qui peuvent se montrer à la fois sur tous les points du système nerveux ou rester limités à un ou plusieurs de ses départements. C'est pourquoi les symptômes qu'elle est susceptible d'offrir se trou-

vent être de nature, les uns, sensitive; d'autres, motrice; d'autres, nutritive; enfin, d'autres, psychique. Les troubles de la sensibilité consistent, avant tout, en une hypéresthésie générale, qui fait que les malades apprécient des différences de poids, de température et de surface tout à fait imperceptibles. Ils reconnaissent tous les objets par le simple toucher. De là découlent, pour le public, une foule de faits qui prêtent considérablement au merveilleux. La même exaltation se retrouve dans les autres organes des sens. Une lumière faible, un bruit léger les incommodent. Il en est qui s'évanouissent sous l'influence du parfum d'une fleur. Ils peuvent toutefois avoir le bénéfice de ce perfectionnement morbide. Ils entendent des bruits non appréciables pour les autres. Transformés en véritables limiers, ils arrivent à distinguer les personnes par l'odorat. En même temps, des douleurs névralgiques spontanées apparaissent, particulièrement sur le trajet des nerfs trijumeau, sciatique, intercostaux et mammaire. Il existe surtout une céphalalgie assez fixe au sommet de la tête, sur un point de la suture sagittale; c'est là ce qu'on a appelé le *clou hystérique*. On constate aussi de fréquentes névralgies viscérales, siégeant dans l'estomac, l'intestin, le foie, l'utérus et les ovaires. Ce qu'il y a de singulier, c'est qu'au milieu de cette grande impressionnabilité du système nerveux sensitif, on peut voir apparaître de l'anesthésie plus ou moins prolongée, soit dans une seule région, soit dans la moitié inférieure du corps, soit dans sa moitié latérale, et, dans ce dernier cas, elle siége toujours à gauche. De plus, les muqueuses sont constamment atteintes en même temps que la peau. Les viscères seuls semblent lui échapper. La perte de la sensibilité générale peut ne porter que sur quelques-uns de ses modes, mais elle a lieu surtout pour le sens de la douleur et pour celui de la température. Les troubles de la motilité peuvent consister aussi en des phénomènes d'exaltation musculaire ou de paralysie. Les premiers affectent généralement la forme d'accès, et ceux-ci offrent deux variétés bien distinctes : dans l'une, le spasme musculaire est avant tout viscéral et reste limité à la sphère de distribution du grand sympathique et des nerfs crâniens. De là des contractions violentes du sphincter de la vessie, qui déterminent de l'ischurie; de l'estomac et de l'œsophage, qui produisent des vomissements; de l'intestin, qui se manifestent par des borborygmes; du cœur, qui donnent lieu à des palpitations violentes; de l'appareil respiratoire, qui se traduisent par des sanglots, de la dypsnée et une toux bruyante; des muscles

de la face, qu'expriment le rire sardonique et le trismus. Dans l'autre, il envahit tous les muscles de la vie animale, et il constitue l'attaque type de l'hystérie. On a alors sous les yeux une scène qui, au premier abord, rappelle celle du haut-mal de l'épilepsie. Une observation sérieuse fait bien vite constater de nombreuses différences. La chute n'est pas aussi brusque. La malade a le temps de choisir le lieu qui offre le moins de danger. Elle ne perd pas connaissance et entend tout ce qui se dit autour d'elle. Les secousses ont quelque chose de plus violent et amènent de grands déplacements. La salivation est assez exceptionnelle; l'asphyxie est loin d'être constante. En dehors des accès, on peut observer, surtout dans les cas anciens, des contractures des membres qui parfois persistent fort longtemps. La paralysie n'apparaît pas toujours avec les mêmes caractères. Elle peut s'établir lentement ou d'une manière tout à fait brusque, succéder à des accès convulsifs répétés ou précéder ceux-ci, constituer une paraplégie, une hémiplégie ou une paralysie régionale. Du côté de la nutrition, on constate des troubles digestifs variés, une exagération ou une diminution de la sécrétion urinaire, de l'aménorrhée, de la dysménorrhée ou des pertes de sang considérables, des flueurs blanches abondantes, des alternatives de pâleur et de rougeur des téguments, des arthropathies, se manifestant par un endolorissement souvent énorme de l'articulation atteinte. La fluxion articulaire devient parfois tellement violente, qu'on se croit en présence d'une inflammation grave ou d'une tumeur blanche. L'erreur a lieu très-souvent pour l'articulation coxo-fémorale. Toutes les hystériques sont dans un état intellectuel anormal. Les mieux favorisées se montrent encore très-versatiles, susceptibles, irascibles, entêtées et opiniâtres. Toutes les occupations un peu sérieuses les fatiguent. Leur sommeil est incomplet et tourmenté par des rêves pénibles. Par moments, elles sont mélancoliques et absorbées par des idées noires. Dans d'autres moments, elles sont d'une gaîté extravagante ; elles pleurent et rient alternativement sans motif; elles semblent avoir des hallucinations d'origine viscérale; elles éprouvent dans la plupart des viscères des sensations subjectives les plus variées et les plus étranges. Même quand leurs digestions se font bien, elles accusent un sentiment de pression et de distension de l'estomac. Elles se plaignent de palpitations du cœur, alors que l'auscultation démontre qu'il n'en existe pas. Cela tient évidemment à ce qu'elles sentent plus que les autres personnes. Au moment des accès, les

troubles psychiques deviennent momentanément plus graves. Il survient un délire bruyant et agité, mais sans incohérence et toujours relatif aux préoccupations de la personne : on dirait un rêve parlé. A un degré plus élevé et en dehors des accès, l'imagination sort des bornes normales. Les hystériques inventent des histoires romanesques et extravagantes; elles commettent des actes excentriques et éprouvent des hallucinations. Enfin, le trouble intellectuel peut acquérir des proportions telles qu'il devient une folie véritable, qui a reçu le nom particulier de *manie hystérique*. Les malades ont des idées d'empoisonnement, des scrupules absurdes; elles s'accusent de crimes qu'elles n'ont point commis. Quelques-unes ont la manie des remèdes et des médecins; elles ont surtout la folie des actes. Toutefois, les impulsions irrésistibles qu'elles éprouvent sont moins violentes que celles des épileptiques. Elles consistent simplement en un grand besoin de mouvement, de briser, de déchirer, de déplacer les objets, et en une tendance à commettre des actes extravagants et ridicules. Au milieu de la conversation la plus convenable, elles interposent, malgré elles, des jurons grossiers; elles se montrent méchantes pour leurs parents et leurs amis, tout en restant gracieuses pour les étrangers. Elles semblent réserver leur état mental pour leur famille. A la longue, cette manie peut conduire à la démence. L'anatomie pathologique de cette affection est encore à faire tout entière. On a bien signalé des plaques scléreuses des cordons antéro-latéraux chez des hystériques atteintes de contractures, mais ces altérations sont regardées comme consécutives et accidentelles. On en est réduit à maintenir l'hystérie dans ce groupe de névroses *sine materia* qui ne fait qu'afficher notre ignorance. Au point de vue de l'étiologie, on peut dire que cette maladie appartient presque exclusivement à la femme, mais que l'homme n'en est pas à l'abri; qu'elle se développe surtout à partir de la puberté; qu'elle est favorisée par l'absence d'exercice physique, la fatigue cérébrale, les lectures énervantes, une éducation par trop tolérante, la satisfaction de tous les caprices; par les émotions vives, les unions mal assorties, la chlorose et l'anémie, les maladies de l'utérus, l'onanisme.

*Analyse physiologique.* — Tous les médecins de l'antiquité plaçaient, sans la moindre hésitation, le point de départ de l'hystérie dans l'utérus et ses annexes. Cette conviction générale semblait pleinement justifiée par une série de faits d'observation qui ne manquaient pas d'une certaine valeur et qu'on avait seulement le tort d'ad-

mettre d'une façon par trop exclusive. On croyait alors que les femmes seules pouvaient être atteintes de cette affection; que celle-ci n'apparaissait jamais qu'entre les époques de la puberté et de la ménopause, et appartenait, par conséquent, à la période de la vie génitale de la femme ; qu'elle se rencontrait surtout chez les femmes lascives et chez celles que les conditions sociales condamnent à une continence absolue; que les accès hystériques se montraient surtout lorsque la menstruation se trouvait troublée à un titre quelconque; que la plupart des maladies de l'utérus engendraient consécutivement l'hystérie. On avait aussi été frappé de l'espèce d'anologie qui semble exister entre la forme convulsive et le spasme cynique, et de la marche de la sensation, qui a été appelée depuis *boule hystérique*, et qui semble partir de la région hypogastrique. Pour toutes ces raisons, le doute ne semblait pas possible, et on s'attacha seulement à déterminer le mode d'action de l'appareil utérin dans ces circonstances. Les hypothèses ont varié suivant les idées dominantes des diverses époques pendant lesquelles la donnée fondamentale fut admise sans conteste. Pendant la période la plus grossière de l'évolution de la science médicale, on se laissa tromper par la sensation de la boule hystérique et par la rénitence due à des tympanites partielles. On crut à un déplacement ascensionnel de la matrice, que l'on disait partir à la recherche de l'humidité. Chez les femmes du peuple, vous trouverez encore la croyance à ces voyages au long cours de cet organe. Au temps où florissait la doctrine des humeurs morbides, on pensait que l'utérus était un foyer très-propre à l'absorption de produits nuisibles ou de vapeurs irritantes, capables de créer les troubles hystériques. Au moyen âge, tout en maintenant la scène première sur le théâtre utérin, on crut à une influence démoniaque. Plus tard, on abandonna les vues mystiques, et, revenant à des interprétations fonctionnelles, on accusa soit la rétention du sang menstruel, soit celle d'un prétendu sperme féminin. Lorsque les premiers linéaments de la physiologie du système nerveux commencèrent à se dessiner, on comprit qu'on devait lui attribuer ici le rôle principal, et on regarda l'utérus comme un grand centre d'irradiation nerveuse sympathique. D'autres virent dans les accès d'hystérie l'effet d'une véritable pléthore nerveuse. En l'absence de coïts, qui constitueraient de véritables saignées nerveuses, il y aurait une surabondance d'influx nerveux, qui donnerait lieu à de véritables explosions, faute de soupapes de sûreté. L'idée de l'origine utérine, que

nous ramènerons tout à l'heure à sa véritable valeur, n'est pas encore complétement abandonnée aujourd'hui. Plusieurs médecins font procéder toutes les attaques d'hystérie des organes générateurs. Tels sont, entre autres, Robert de Latour et Saurel. Ce dernier prétend même avoir fait cesser une attaque en portant deux perles d'éther à l'ouverture du col de l'utérus. Chairon va plus loin : il systématise complétement la genèse utérine et interprète, avec ce point de départ, toutes les phases de la crise. Il pense que toute cause de compression, d'irritation ou d'inflammation de l'ovaire a pour effet spécial d'amener la paralysie du mouvement réflexe de l'épiglotte, qui, restant abaissée, donne lieu à une asphyxie brusque. Celle-ci, en accumulant l'acide carbonique dans le sang, produit une intoxication du système nerveux, qui se traduit par des mouvements convulsifs et des troubles de la sensibilité.

Villis, sous le nom de *diathesis nervosa,* a jeté les premiers fondements d'une doctrine générale que Bouchut devait développer plus tard avec tant d'autorité et de talent, en créant pour elle le mot de *nervosisme.* Dans la pensée de Villis, le *diathesis nervosa* signifiait un vice spécial du système nerveux, se localisant, çà et là, dans telle ou telle partie des centres nerveux, et revêtant une physionomie différente suivant les organes primitivement atteints. Pour Bouchut, le nervosisme, qui se traduit par l'excitabilité, l'ataxie et l'asthénie du système nerveux, la grande irritabilité du caractère, la perversion des sentiments instinctifs, l'exaltation du cœur, de l'intelligence et du langage, des alternatives de gaité et de tristesse, des insomnies et des rêves, une grande faiblesse musculaire entrecoupée par des explosions passagères d'une grande puissance motrice, une vie végétative languissante, cet état, si répandu et si variable dans son intensité, constitue une maladie particulière, qui n'est pas encore l'hystérie, mais qui présente un terrain propre à son développement. Depuis, Beau a identifié complétement ces deux états de l'innervation. Selon lui, le nervosisme n'est que l'hystérie sans attaques convulsives. Il n'est autre que ce que les cliniciens appellent l'*hystérie vaporeuse.* Envisagé comme simple prédisposition ou comme constituant déjà l'hystérie elle-même, cet état a été attribué par les uns à un désordre dans la distribution de l'influx nerveux ou à une oscillation irrégulière des molécules nerveuses ; par d'autres, à une chloro-anémie qui placerait l'alimentation du système nerveux dans de mauvaises conditions. Beau, pour qui l'aglobulie est le

générateur direct de l'hystérie, fait remonter la genèse beaucoup plus loin encore et voit, dans des troubles digestifs, la cause première de l'altération du liquide sanguin. L'opinion de Niemeyer et de Hasse se rapproche de la précédente, quoique ces auteurs ne se soient préoccupés que de l'hystérie confirmée et n'aient pas cherché à déterminer les conditions offertes par le sang lui-même. Ils font résulter la perversion fonctionnelle du système nerveux d'un trouble insaisissable survenu dans sa nutrition intime.

Beaucoup de médecins, sans prétendre préciser la nature des modifications matérielles capables d'engendrer les troubles hystériques, se sont attachés avant tout à déterminer le département du système nerveux qui se trouvait plus particulièrement mis en cause. Les uns ont fait choix de la moelle, dont le pouvoir réflexe se trouverait exalté et serait aussi en puissance de ce qu'on a appelé *irritation spinale*. D'autres ont transporté la scène dans l'encéphale. Georget, en particulier, a fait de l'hystérie une véritable *encéphalopathie* tout à fait comparable à l'encéphalopathie saturnine. Il s'appuie sur ce que ce sont surtout les causes morales qui engendrent cette affection, sur ce qu'elle présente toujours une modification plus ou moins profonde des facultés intellectuelles et affectives, sur ce qu'il existe une affinité incontestable entre elle et l'aliénation mentale, affinité qui se manifeste soit par transmission héréditaire, soit par une transformation chez la même personne. Quelques-uns, au contraire, se sont efforcés de localiser la maladie dans le système nerveux périphérique. Ce seraient les nerfs sensitifs qui auraient acquis un si haut degré d'excitabilité, qu'au moindre ébranlement subi par eux, ils forceraient les centres à réagir d'une manière anormale et exagérée. Beaucoup enfin, entre autres Axenfeld, Hasse, Niemeyer, étendent le siége de la maladie à tout l'appareil de l'innervation. Jaccoud, tout en admettant la même généralisation, attribue spécialement l'hystérie à un défaut d'équilibre dynamique entre l'activité spinale et l'activité cérébrale, à la déchéance de l'innervation volontaire et à la prédominance de l'innervation involontaire. Celle-ci ne serait plus maîtrisée, comme dans l'état normal, par l'intelligence et la volonté.

Négligeant le terrain anatomique et prenant seulement en considération les divisions fonctionnelles créées par eux, des médecins aliénistes ont, avec M. de Fleury, présenté l'hystérie comme étant essentiellement une névrose de la sensibilité physique et morale. Briquet, l'auteur de la meilleure monographie qui ait été publiée sur cette

affection, est arrivé par une autre voie à une conception analogue. Pour lui, l'hystérie n'est qu'une manifestation passionnelle. Ses symptômes ne sont que des actes réflexes traduisant un état morbide de la partie de l'encéphale qui sert de foyer aux impressions morales et sensorielles ; c'est la névrose spéciale de ce département du cerveau. Il s'appuie sur la similitude parfaite qui existe entre les phénomènes de l'hystérie et les différents modes d'expression des passions. Le spasme interne ou hystérie vaporeuse semble, en effet, n'être qu'une amplification de ce qu'on observe chez une femme impressionnable qui vient d'éprouver une vive contrariété. Dans les deux cas, il y a angoisse, suffocation, sentiment de resserrement à l'épigastre, fréquence et grande intensité des battements du cœur, spasme de la glotte, qui produit une véritable strangulation qui empêche la phonation et la déglutition, inquiétude générale et un besoin impérieux d'agitation. Briquet a fait remarquer, en outre, que le spasme hystérique affecte des siéges et des aspects différents, qui sont toujours en rapport avec les habitudes expressives du sujet ; qu'il attaque principalement les muscles du cou chez les personnes qui ont l'habitude d'exprimer leurs sentiments par des mouvements de la tête ; qu'il provoque, au contraire, de la strangulation chez celles qui ressentent ordinairement au pharynx le retentissement sympathique des émotions ; qu'il s'empare des muscles du thorax chez celles qui traduisent leurs sentiments par une modification du rhythme de la respiration ; qu'il reste localisé au niveau de l'épigastre chez celles qui sentent dans cette région le contre-coup de toutes les impressions vives. La forme du spasme semble aussi n'être que le reflet du caractère des malades. Il consiste en un tremblement général chez les jeunes filles timides, en des mouvements rhythmiques du bassin chez les femmes à tempérament utérin, en danses et en chants chez les enfants enjoués. L'étiologie vient encore à l'appui de cette interprétation. L'accès provoqué par un chagrin est surtout marqué par de l'oppression et de la strangulation. Il se termine alors par des sanglots et des pleurs. Celui qui a été motivé par de mauvais traitements détermine des tremblements qui expriment la crainte. Celui qui a été engendré par la terreur consiste en du délire avec visions terrifiantes.

Luys circonscrit davantage le foyer central de l'hystérie. Tous les symptômes, quels qu'ils soient, dérivent des troubles survenus dans la sensibilité, tant générale que spéciale ; et une maladie dans la-

quelle tous les sens peuvent être compromis à la fois doit forcément avoir son siége anatomique dans le centre commun de toutes les sensibilités, c'est-à-dire dans la couche optique. C'est là seulement que vont retentir, en dernier ressort, les diverses impressions capables de provoquer les attaques d'hystérie, et c'est elle qui ensuite réfléchit l'ébranlement reçu vers le cervelet et le force à produire une explosion motrice. La couche optique ne donne lieu à des réactions si vives que parce qu'elle est malade et que, sentant plus, elle réagit plus. Cet état morbide fait naître en elle de grandes variations de vascularisation. Les congestions alternent ou se mélangent avec les anémies, et donnent lieu ainsi tantôt à des hypéresthésies, tantôt à des anesthésies, ou bien associent entre eux ces deux ordres de phénomènes. La rapidité avec laquelle les modifications des circulations locales peuvent s'effectuer, l'inconstance dont elles sont susceptibles, expliquent parfaitement l'apparition brusque et la disparition tout aussi inattendue des surdités, des amauroses, des anesthésies, des analgésies, qu'on rencontre à chaque pas chez les hystériques. Avec cette localisation, on comprend aussi pourquoi les muqueuses, animées par le trijumeau et les autres nerfs crâniens, prennent part à l'anesthésie. L'état de congestion de la couche optique se prête parfaitement aux hallucinations nombreuses qui assiégent ces malades. Les relations fonctionnelles qui enchaînent la couche corticale à la couche optique rendent aussi très-bien compte de la manie hystérique. Ce centre sensitif a autant de tendance à réfléchir vers le centre intellectuel que vers les centres locomoteurs les impressions qu'il a reçues, et qu'il a amplifiées sous l'influence de son état d'exaltation. Il titille d'une manière morbide les cellules intellectuelles et trouble le travail d'idéation. Enfin le voisinage du corps strié l'expose à prendre facilement part au processus morbide, et il vient, en stimulant à sa manière la couche corticale, provoquer des accès de fureur, des impulsions irrésistibles. Lorsque, au contraire, le processus déprime son action, il déteint d'une manière négative sur le centre intellectuel et il produit un abattement mélancolique avec tendances hypochondriaques.

Affection d'origine génitale; manifestation d'une véritable diathèse nerveuse produite elle-même, soit par une chloro-anémie, soit par un trouble de la nutrition intime du système nerveux, soit par une aberration dynamique de son mécanisme; irritation et exaltation du pouvoir réflexe de la moelle; encéphalopathie spéciale; ataxie céré-

bro-spinale résultant de la prépondérance de l'innervation involontaire sur l'innervation volontaire; maladie de la sensibilité morale et physique, exaltation des centres émotionnels; maladie propre de la couche optique : tels sont les nombreux points de vue sous lesquels l'hystérie a été envisagée. L'observateur impartial est obligé de reconnaître qu'il y a du bon dans presque toutes les théories qui précèdent. Cela tient peut-être à ce que l'hystérie ne saurait être considérée comme une entité morbide parfaitement définie et bien circonscrite. Elle se trouve réunir, sous une même étiquette, tous les cas de perversion de l'innervation qui restent vagues et ne sont pas assez accentués pour prendre rang dans les maladies à physionomie nette et constante du système nerveux, telles que l'épilepsie, la chorée et la catalepsie. L'hystérie est à celles-ci ce qu'est un mélange vis-à-vis les composés définis de la chimie. C'est un produit instable qui échappe à une analyse rigoureuse et qui défie les lois de la chimie. Je crois même qu'un médecin qui a beaucoup vu et réfléchi doit se sentir porté à se placer à un point de vue plus élevé et à comprendre, dans une même conception générale, presque toutes les manifestations morbides du système nerveux. Il semble que ce système peut acquérir une situation pathologique telle, qu'il est devenu apte à tous les genres de manifestations morbides, désignées en clinique sous le nom générique de névroses, et que ce sont des circonstances purement secondaires qui décident de la direction symptomatologique qu'il prendra. C'est pour cette raison que l'hystérie devient si facilement tantôt de la chorée, tantôt de la catalepsie, tantôt du somnambulisme, tantôt de la folie. C'est aussi pourquoi l'hérédité fait naître une hystérique d'une folle ou d'une choréique, ou d'une cataleptique, et réciproquement. Là se trouve la clef de toutes ces transformations, s'opérant soit chez le même individu, soit à travers les générations. Grâce à ce fond commun, ces névroses ont entre elles une telle parenté, que Georget a été conduit à déclarer que l'hystérie et l'épilepsie ne font qu'une seule et même maladie envisagée à des degrés différents. Moins hardi, Dunan s'est contenté de dire que les crises hystériques et épileptiques tendent à se confondre, qu'elles se pénètrent réciproquement.

Cette aptitude fondamentale répond parfaitement au nervosisme de Bouchut, et le mot est assez bien trouvé pour être conservé. Au point de vue du mécanisme de l'innervation, et si on fait abstraction des conséquences qui peuvent en résulter pour l'économie entière,

on peut dire qu'elle constitue plutôt un perfectionnement qu'une maladie. Un système nerveux, en état de nervosisme, est un organe qui présente les défauts de ses qualités. C'est un instrument qui, à force d'avoir été manié, est devenu trop gai et trop facile. Il sent plus et réagit plus contre ce qu'il sent. Il répond trop vite et trop vigoureusement au doigt qui cherche à le mettre en jeu. C'est un coursier qui se cabre et s'emporte au moindre attouchement. Une hystérique est une sensitive tellement impressionnable, que le souffle le plus léger suffit pour provoquer un mouvement spasmodique de ses feuilles. Elle est devenue une plante plus que cultivée, qui, élevée dans une serre, s'est transformée en une variété artificielle et qui ne peut plus supporter aucune des conditions essentielles de la végétation. En cela, l'appareil de l'innervation ne fait qu'obéir aux lois qui régissent tous les organes vivants. Quand il a été trop souvent mis en activité, il devient prédominant sur les autres systèmes et se développe comme le fait le biceps d'un ouvrier. Tout ce qui tend à produire un raffinement partiel ou général des organes nerveux peut déterminer cet état. Avec cette manière d'envisager les choses, il est facile de comprendre le mode d'action de toutes les causes prédisposantes, c'est-à-dire de toutes les circonstances qui, à travers les générations et les âges, préparent le terrain au nervosisme et sèment, par conséquent, les germes de l'hystérie.

Le nervosisme et l'hystérie se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, parce que tout, dans la vie que lui créent les habitudes sociales, concourt à produire chez elle un raffinement de la sensibilité physique et morale. Le côté naturel et matériel de l'existence tend à s'effacer devant le côté poétique. A la ville, dans les hautes classes, ce sont les occupations artistiques avec tous leurs stimulants de la sensibilité. C'est la recherche constante de la finesse du langage qui tend à donner un caractère affectif à toutes les pensées. Dans le monde distingué, la conversation de la femme ne roule que sur des délicatesses de sentiments; tous les actes de sa vie ne font qu'exalter l'impressionnabilité de son système nerveux. C'est un exercice perpétuel de cet instrument qui le rend la perfection du genre. Si elle se livre à un travail intellectuel, il est généralement faussé et entaché de sentimentalisme. Par sa vie sédentaire, elle restreint l'activité de la nutrition; la respiration est amoindrie, le sang est appauvri. L'inertie du système musculaire réduit l'assimilation à sa plus simple expression. Partout la plasticité

est languissante. Le système nerveux, mis seul en action, profite presque exclusivement des éléments nutritifs que possède le sang, et vient ainsi ajouter une certaine prédominance matérielle à sa prédominance fonctionnelle. Habituée à des contacts légers et délicats, la femme se crée un épiderme imperceptible ou d'une finesse telle, que les filets sensitifs sont presque à découvert dans les papilles où ils s'épanouissent. Par le fait, les impressions périphériques se trouvent être très-vives dès leur entrée dans l'organisme, et les excitants les plus insignifiants déterminent les ébranlements les plus considérables. De leur côté, les molécules des nerfs, devenues plus mobiles par leur fréquente mise en activité antérieure, transmettent avec plus de rapidité, avec moins de déchet, et peut-être même avec amplification, ces vibrations initiales. Par les mêmes raisons, les centres sensitifs, la couche optique en particulier, ne font que renforcer encore l'effet et vont dès lors réagir avec une intensité morbide sur les centres moteurs et intellectuels. L'absence de beaucoup de ces conditions est compensée, chez les femmes des classes inférieures, par l'abus des plaisirs et des excitants sensoriels; chez la femme de la campagne, par un mysticisme grossier. Des circonstances analogues peuvent se rencontrer dans l'existence de l'homme, mais beaucoup moins souvent. Voilà pourquoi l'hystérie est rare chez lui. Toutefois, si la forme convulsive est tout à fait exceptionnelle pour lui, la forme spasmodique et vaporeuse est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Le nervosisme, dans sa forme la plus simple, est surtout très-répandu, grâce à l'éducation efféminée que reçoivent un grand nombre d'enfants du sexe masculin.

Il faut convenir que les conditions particulières des fonctions génératrices chez la femme sont loin d'être indifférentes ici, et qu'elles sont pour beaucoup dans la plus grande fréquence de l'hystérie chez elle et aussi dans la physionomie des symptômes. Le spasme musculaire, qui forme la base de tous les phénomènes de la menstruation et de la chute de l'œuf, et qui n'est lui-même que la conséquence d'un spasme nerveux périodique, crée pour la femme une période d'exaltation qui va retentir au loin et qui ébranle à la fois tout le système nerveux. Cette période expose d'autant plus à des déviations morbides de l'innervation, qu'il est une foule de circonstances, tant internes qu'externes, qui sont capables de troubler l'harmonie de son évolution. Le mécanisme même de cette fonction démontre que le département nerveux, spécial aux organes de la génération,

est doué d'une grande vitalité, puisqu'il est capable de produire une contraction aussi énergique et aussi permanente que celle que nécessite un écoulement menstruel durant toujours plusieurs jours. Or, cette vitalité, cette prédominance, existe à tous les moments et sous tous les rapports, ainsi que l'influence considérable qu'elle est susceptible d'exercer sur le reste du système nerveux. Quand ces organes sont malades, l'impression pénible et inconsciente qui en résulte pour les plexus utéro-ovariens y entretient une vive excitabilité, qui va réfléchir ses effets sur les différents points de l'organisme. Il est à remarquer que, sous ce rapport, l'hystérie est surtout engendrée par les déplacements de la matrice, les granulations et les ulcérations du col, c'est-à-dire par les conditions anatomiques susceptibles de jouer le rôle d'épine et d'agacer continuellement les épanouissements périphériques des nerfs sensitifs. Les dégénérescences cancéreuses ou autres amènent moins ce résultat, parce qu'elles détruisent le tissu et ses ramifications nerveuses, ou tout au moins amoindrissent leur vitalité dans un assez grand rayon. En restant même dans l'ordre physiologique, on trouve encore d'autres circonstances où ce grand développement de l'innervation de l'appareil générateur de la femme peut faire éclater l'hytéricisme. C'est ainsi que tous les auteurs signalent, parmi les causes de cette maladie, l'abus du coït et l'onanisme, qui engendrent une hypéresthésie locale, plus efficace encore qu'une épine morbide quelconque; les coïts incomplets qui n'amènent pas la détente résultant soit de la rupture accidentelle d'une vésicule de Graff, soit de l'hypersécrétion des glandes de Bartholin, soit des mouvements rhythmiques et réflexes qui restituent et rejettent, pour ainsi dire, à l'extérieur, sous une forme mécanique, l'ébranlement apporté par les nerfs sensitifs. Lorsque cet ébranlement ne peut pas s'écouler par ses voies normales, il faut qu'il se porte ailleurs et qu'il s'épuise en d'autres effets. C'est ainsi que bien des femmes, sans aller jusqu'à l'hystéricisme, terminent la scène par des pleurs ou des rires sardoniques, ou par une espèce de délire passager, qui se substituent en réalité à l'excrétion des glandes de la vulve, aux phénomènes intimes des organes génitaux internes et aux mouvements rhythmiques. D'un autre côté, des excitations qui restent inachevées, et qui ne sont pas assez fortes pour provoquer l'explosion des phénomènes réflexes normaux, donnent lieu à des ébranlements qui s'éparpillent dans le système nerveux, y restent confinés et troublent son équilibre moléculaire. En se

répétant, ces ébranlements finissent par lui créer un équilibre anormal, par l'altérer dans ses conditions moléculaires et lui donner les qualités du nervosisme et de l'hystérie confirmée. C'est pour toutes ces raisons que cette dernière affection est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les conditions anatomiques qu'elle reçoit en naissant, et qui sont ou sont devenues l'apanage de son sexe, son genre d'éducation, la nature de toutes les occupations de sa vie, tout développe en elle un système nerveux trop perfectionné, un terrain entaché de nervosisme qui ne demande qu'une circonstance pour fournir une explosion hystérique. De plus, elle porte en elle-même un appareil de reproduction qui, fatalement, entraîne de plus en plus ce terrain dans la même voie, et qui, en outre, est très-apte à mettre lui-même le feu aux poudres à un moment donné. Il y a là de quoi presque justifier le dicton grossier des médecins de l'antiquité : « La matrice est un animal enragé dans un autre animal plus enragé encore. »

C'est par un mécanisme analogue qu'agissent toutes les autres causes classiques de l'hystérie. Parmi celles-ci on a signalé les gastralgies de longue durée. Cette névralgie de l'estomac indique déjà par elle-même un état morbide du système nerveux. En outre, elle ne peut qu'aggraver de plus en plus cet état primitif, au même titre qu'une affection de l'utérus. Les filets stomacaux du grand sympathique et du pneumo-gastrique se trouvent périodiquement titillés par l'arrivée des bols alimentaires et soumettent ainsi les centres nerveux à des ébranlements incessants. L'imperfection de la nutrition qui en résulte amène une chloro-anémie, condition excessivement favorable à la prédominance de l'appareil de l'innervation et au nervosisme. C'est ainsi que l'estomac, de même que l'utérus, peut prendre une certaine part dans la formation de l'hystérie et que la théorie ancienne et celle de Beau se trouvent partiellement justifiées. On a noté aussi la faiblesse de caractère et la trop grande condescendance des parents qui, en cédant trop facilement aux caprices et aux exigences des enfants, en ne les habituant pas à se maîtriser, en les laissant entrer en fureur à propos des motifs les plus futiles, exercent par le fait leur système nerveux aux réactions émotionnelles, absolument comme s'ils leur apprenaient à jouer un air de musique. — Au delà de l'enfance, on voit figurer comme causes très-efficientes les émotions et particulièrement le désenchantement dans le mariage. Les ébranlements moraux titillent les cellules affectives,

comme les ébranlements physiques titillent les cellules sensorielles, et les unes et les autres réfléchissent leur état vibratoire vers les cellules motrices capables de traduire extérieurement le sentiment éprouvé. La fréquence des émotions constitue pour le système nerveux un autre genre d'exercice qui finit par hypéresthésier les cellules affectives, assurer davantage leurs corrélations fonctionnelles avec les moyens d'expression et faire que ceux-ci leur obéissent d'une manière à la fois plus rapide et plus exagérée. Quant au désenchantement, il agit plutôt en préparant un état de tension du système nerveux qui aboutit forcément, un jour ou l'autre, à une explosion de manifestations. Comme les coïts incomplets, les froissements moraux amènent des mouvements moléculaires qui restent confinés dans le système nerveux sans s'épancher au dehors ; ils y emmagasinent un nervosisme puissant qui ne pourra pas rester indéfiniment à l'état latent. On a constaté l'influence de la fièvre typhoïde qui est certainement de toutes les maladies la plus capable d'ébranler le système nerveux ; qui lui fait même éprouver des dégénérescences secondaires, ainsi que nous l'avons vu dans l'étude de la moelle. — Il est incontestable que l'hystérie peut naître par l'effet d'une simple imitation. Ce mode de formation, qui, au premier abord, semble surnaturel, n'a cependant rien d'invraisemblable. Il y a là tout simplement le produit d'un phénomène réflexe ordinaire. La plupart des actes de la vie ne sont que l'image réfléchie des impressions sensorielles et du monde extérieur. Une jeune fille qui, par ses émotions personnelles et celles de son sexe, a un système nerveux impressionnable et obéissant plus facilement aux sollicitations extérieures, voit les différents actes constituant l'accès. Ce spectacle ébranle considérablement ses cellules sensitives et intellectuelles, qui réagissent aussitôt d'une manière impérieuse sur les [illegible] et motrices capables de reproduire exactement [illegible] impressionnants. Il en résulte une photographie en [illegible] dont elle est témoin. Il n'y a rien là de particulier ; on sait que des personnes vomissent à la vue d'un vomissement, bâillent en voyant bâiller, éternuent en voyant éternuer, ressentent un agacement de dents en voyant manger des fruits acides. Ce mécanisme est d'autant plus probable que, dans ces épidémies par contagion, les détails des accès sont toujours identiques à ceux présentés par le sujet qui a servi d'étalon. Dans les cas isolés, il y a, du reste, ceci de remarquable qu'il suffit qu'une hystérique ait vu une

fois un geste ou un acte qui l'ait frappée, pour qu'elle l'imite rigoureusement dans ses accès. — Enfin l'hérédité joue ici un rôle aussi bien démontré qu'il est facile à expliquer. On hérite du système nerveux de sa mère comme de sa physionomie. On possède ainsi en naissant un instrument d'innervation tout aussi sensible que s'il avait déjà été soumis lui-même aux exercices subis par celui des parents; et le plus souvent le genre de vie que l'on adopte à son tour ne fait qu'agrandir de plus en plus le capital pathologique qu'on a reçu. C'est surtout en faisant le dépouillement de ces successions, que le médecin peut acquérir la preuve que les névroses appartiennent à une seule et même famille qui se fait indifféremment représenter par l'un ou l'autre de ses membres.

# QUARANTE ET UNIÈME LEÇON.

MESSIEURS,

Si de l'analyse des causes de l'hystérie nous passons à celle de ses symptômes, ou, pour rester dans le langage physiologique, si du mécanisme du courant centripète provocateur nous passons à celui des courants centrifuges qui constituent les manifestations réflexes de la maladie, nous trouverons encore la confirmation de notre interprétation générale.

La manifestation la plus caractéristique est sans contredit l'accès convulsif général. Il suppose, comme toutes les crises de ce genre, un certain degré de tension acquise par un système nerveux en puissance de nervosisme, et produisant tout à coup une explosion sous l'influence d'une circonstance accidentelle. Cette cause déterminante consiste soit dans une impression douloureuse, soit dans une émotion morale vive, qui viennent apporter la goutte d'eau dans le verre plein et le faire déborder. L'effort réflexe, comme dans l'épilepsie, semble se concentrer vers les centres locomoteurs, et l'exaltation dynamique du système nerveux s'écoule alors de préférence par les voies motrices. Il existe cependant, entre les convulsions de l'hystérie et celles de l'épilepsie, des différences notables qui paraissent peu justifier la base commune que nous avons admise. Chez l'épileptique, la crise est généralement provoquée par une cause interne, par un processus morbide qui sert d'épine irritante. Elle l'est rarement par une émotion morale, plus rarement encore par une sensation douloureuse. Elle n'est pas, comme l'hystérie, un reflet de l'extérieur. La perte de connaissance, qui est de fondation dans l'épilepsie, manque dans l'hystérie. Beaucoup d'auteurs prétendent même que toutes les hystériques ont parfaitement conscience de ce qui se passe autour d'elles pendant leurs accès. Le spasme vasculaire du cerveau qui produit l'anémie indispensable aux manifesta-

tions épileptiques ne se produit pas ou ne se produit que d'une manière incomplète et passagère. Il n'y a pas non plus, comme dans l'épilepsie, une contraction tétanique permanente avec des augmentations intermittentes. Ce sont des contractions cloniques, successives et espacées, entrecoupées de relâchements réels. Il semble que la force motrice ne se produit pas avec autant d'activité; qu'elle ne s'est pas accumulée en aussi grande quantité et que cette force s'écoule, sous forme de petites décharges, au fur et à mesure qu'elle prend naissance. Il y a, du reste, une autre raison qui motive cette différence. Dans l'épilepsie les mouvements convulsifs sont limités à un assez petit nombre de muscles. Par la raison que la dépense de force nerveuse s'opère dans un espace circonscrit, elle peut être plus intense. Chez les hystériques, qui se prêtent mieux à la diffusion des ébranlements nerveux, les convulsions sont plus générales, la dépense plus étendue et l'épuisement plus rapide.

Malgré ces différences, on comprend très-bien qu'une même prédisposition puisse amener les deux formes de manifestations convulsives. C'est un même mode de réaction s'opérant dans des conditions différentes, voilà tout. Aussi, non-seulement à travers les générations, les deux affections peuvent se substituer l'une à l'autre, mais chez d'anciennes hystériques on voit souvent des accès épileptiformes se mêler aux accidents ordinaires de l'hystérie. Le fait est assez fréquent pour que les pathologistes aient cru devoir créer une maladie mixte qu'ils appellent *hystéro-épilepsie*. Cependant Charcot établit une distinction entre l'épilepsie véritable et les accès épileptiformes des hystériques. Ceux-ci sont précédés d'avant-coureurs d'une assez longue durée. Il y a une *aura* qui part en général de l'ovaire et se propage lentement au cou et à la tête. L'*aura* épileptique part de tout autre point et gagne l'encéphale avec une vitesse comparable à celle de l'électricité. Les deux espèces de malades poussent un cri en tombant. Mais, tandis que celui de l'épileptique est à la fois très-court et strident, celui de l'hystéro-épileptique est prolongé et modulé. Le premier, au sortir de l'attaque, présente du coma avec respiration stertoreuse. Le second revient immédiatement à son état normal ou simplement à du délire. Sans doute, je n'ai pas l'intention d'assimiler l'hystérie à l'épilepsie, puisque j'ai déjà donné celle-ci comme une maladie spéciale, ayant un mécanisme parfaitement régulier et toujours identique, ayant même son anatomie pathologique particulière. Mais je prétends seulement que

ces deux affections sont, pour ainsi dire, deux branches d'une même souche, qui leur est également indispensable; que l'organisme en puissance de cette souche peut, suivant les circonstances ambiantes, s'engager dans l'une ou l'autre de ces voies morbides; que celles-ci peuvent même se fusionner. L'épilepsie exige toutefois, outre cette base commune, des conditions anatomiques ou autres qui laissent les effets du nervosisme moins disséminés et qui les concentrent davantage dans les centres locomoteurs. Il y a là une épine surajoutée à l'état primitif qui circonscrit la réaction pathologique et lui donne une plus grande intensité. Chez l'homme, le nervosisme conduit beaucoup plus souvent à l'épilepsie qu'à l'hystérie, parce que son système nerveux se prête moins à la dissémination, à la propagation des ébranlements dans toutes les directions, aux retentissements sympathiques, que celui de la femme. Peut-être y a-t-il lieu de tenir compte aussi de l'opinion de Luys qui fait du cervelet, dans l'état physiologique, l'organe principal de la puissance motrice et l'agent indirect des impulsions énergiques; dans l'état pathologique, le siége de l'épilepsie. L'homme, qui a une plus grande force musculaire et plus d'énergie de volonté que la femme, le devrait à une plus grande activité du cervelet qui le rendrait en même temps plus apte aux manifestations épileptiques. Chez les hystéro-épileptiques, il survient sans doute une circonstance intercurrente qui tend à concentrer l'effort réflexe du nervosisme sur les centres locomoteurs. Mais comme cette circonstance intervient dans un milieu où l'aptitude à la diffusion n'est pas effacée, la concentration reste incomplète et c'est pour cela que l'explosion épileptiforme est moins violente. Ce n'est pas seulement avec l'épilepsie que la fusion peut se faire. Elle s'opère aussi avec les autres branches qui semblent émerger de la souche commune. L'hystérie conduit aussi à des accès de catalepsie ou de chorée. Par suite d'influences spéciales, qu'il ne nous est pas permis de déterminer, la réaction motrice peut se traduire par les décharges rhythmiques de la chorée ou par le tonus énergique et permanent de la catalepsie. Ce caractère protéiforme des phénomènes moteurs chez les hystériques est la démonstration éclatante de la parenté que nous avons posée en principe.

En regard de l'accès convulsif vient naturellement se placer son diminutif, le spasme interne appelé *hystérie vaporeuse*. Il traduit un nervosisme moins prononcé ou une cause provocatrice moins

énergique et de nature toujours émotionnelle. Le retentissement réflexe n'a plus assez de puissance pour aller ébranler tous les centres des mouvements de la vie animale; il se propage seulement dans les nerfs pneumo-gastriques et le grand sympathique qui, dans l'état normal, sont plus particulièrement mis en réquisition pour l'expression intime des sentiments. Engendré par une émotion, l'accès, ainsi réduit, ne sort pas du département qui est spécialement affecté aux retentissements émotionnels. Le nervosisme ne fait qu'une chose, c'est d'exagérer ce retentissement, de lui faire dépasser les limites de l'état normal, de grandir l'effet bien au delà de la cause. Les combinaisons sensitivo-motrices et idéo-motrices restent ce que le Créateur et l'éducation les ont faites; seulement elles ont lieu dans des proportions exagérées. L'hystérie vaporeuse, c'est l'hypéresthésie du retentissement émotionnel; c'est l'exagération de la mimique interne des passions. Si on n'envisage que cette variété, on peut dire que Briquet et Axenfeld avaient également raison en prétendant, le premier, que l'hystérie n'est qu'une manifestation passionnelle; le second, que le spectacle de l'émotion n'est qu'une hystérie accidentelle ou en petit. Il est à remarquer aussi que cette forme se rencontre surtout chez les personnes qui ont les facultés affectives développées, et chez lesquelles la mimique passionnelle se trouve avoir été déjà depuis longtemps l'objet d'un exercice instinctif. On peut exercer sa machine affective comme on exerce sa machine intellectuelle ou locomotrice, comme on exerce ses doigts à jouer machinalement un morceau de musique.

Une manifestation de tous les instants, et qui, sans être aussi apparente que les accès, a attiré cependant depuis longtemps l'attention des praticiens, ce sont les douleurs névralgiques, qui tantôt sont spontanées, tantôt n'apparaissent que lorsqu'on exerce une pression même légère dans des points déterminés, appelés *foyers névralgiques*. Parmi ceux-ci, il en est qui ont été l'objet d'une étude spéciale de la part de Valleix, ce sont ceux qui correspondent à la région de la colonne vertébrale. On a diversement interprété la cause de la douleur qu'on peut provoquer en touchant cette région. Suivant Briquet, elle serait due à l'hypéresthésie des muscles des gouttières vertébrales, explication non admissible, puisqu'en général les foyers siégent au sommet des apophyses épineuses. Hintemberger a supposé l'existence d'une arthrite des articulations vertébrales, dont personne n'a jamais pu trouver les traces, et qui se trouve déjà être peu

probable par ce seul fait que la douleur vertébrale ne peut être provoquée par les mouvements. Olivier attribue cette douleur à une congestion des méninges; Stilling, à une congestion de la moelle; Kitz, à une myélite; Valleix, à une névralgie qu'exalterait la pression d'une manière d'autant plus efficace que le tissu osseux viendrait offrir là un plan résistant. Il est infiniment probable que les nerfs ne font ici que servir de bras de levier à l'impression qui va éveiller l'hypéresthésie des centres sensitifs. Ce qui indique que la cause doit être centrale, c'est que souvent la douleur s'accompagne aussitôt d'un effet réflexe sur le cœur, qui devient le siége de palpitations. Cette rachialgie n'appartient pas en propre à l'hystérie; elle est un des attributs du nervosisme et peut apparaître d'une manière isolée, sous le nom d'irritation spinale, ou accompagnée de toute autre névrose. Il en est de même du foyer qu'on constate souvent au creux épigastrique. Mais il est un autre point névralgique qui semble spécial à l'hystéricisme; c'est celui qui correspond à l'hypogastre et que Charcot n'hésite pas à attribuer à l'ovaire, quoiqu'on trouve toujours cet organe situé beaucoup plus bas sur le cadavre. Il pense qu'en raison de la turgescence érectile des annexes, il est placé beaucoup plus haut pendant la vie. Ce qui appuie cette manière de voir, c'est que, chez les sujets qui sont morts par congélation, on constate en effet cette situation plus élevée. Ce foyer ovarien semble même être le point de départ de l'*aura* à marche lente des attaques convulsives des hystériques. Piorry, en cherchant à déterminer les différentes étapes de ce phénomène précurseur, plaçait là le premier nœud de l'*aura*, et le second au cou. Non-seulement, dans les accès spontanés, la sensation provocatrice semble partir de là, mais, ainsi que l'a établi Charcot, on peut en provoquer artificiellement en exerçant une pression moyenne sur cette région. En agissant graduellement, on arrive à décomposer nettement les différents phénomènes prodromiques de l'attaque. Dès le début, il se produit des irradiations douloureuses vers l'épigastre. Ces douleurs gastriques s'accompagnent de nausées et de vomissements. L'ébranlement initial se propageant plus loin, on voit apparaître des palpitations de cœur avec une extrême fréquence du pouls; puis, lorsqu'il arrive à la région du cou, se montre la sensation du *globe hystérique*, à laquelle succèdent des sifflements d'oreille, une impression de coups de marteau sur la tempe, puis une obnubilation de la vue, marquée surtout à l'œil gauche; enfin l'ébranlement gagne les centres locomoteurs, et les convulsions font

explosion. Il est toutefois permis de se demander si la boule hystérique est, sur tout son parcours, un phénomène purement sensitif; s'il n'y a pas une contraction antipéristaltique qui, partie de l'estomac, se propage ensuite du cardia jusqu'au pharynx. Lorsqu'on exerce une pression très-forte pendant la crise, on la voit, au contraire, cesser tout à coup, sans doute parce qu'alors on paralyse le foyer névralgique en écrasant ses éléments nerveux. S'il en est ainsi, on doit admettre que, dans les phénomènes d'innervation sensitive, ce n'est pas un courant qui va devant lui sans laisser des traces là où il a passé et qui, au fur et à mesure qu'il avance, laisse dans le néant l'intervention des parties déjà parcourues, mais probablement un va-et-vient d'oscillations qui fait que toutes les parties ébranlées continuent à vibrer à l'unisson pendant toute la durée du phénomène.

Un symptôme qui n'est pas toujours porté à un très-haut degré, c'est l'hypéresthésie des sensibilités générale et spéciale, qui fait que partout les impressions les plus légères sont senties d'une manière exagérée. Cet état est des plus rationnels, puisque l'hystérie suppose avant tout un grand perfectionnement des appareils sensitifs. Cette hypéresthésie, à laquelle on doit attribuer les points névralgiques vertébraux et autres, est regardée comme étant d'origine centrale et, par Luys en particulier, comme étant due à un état de congestion et d'irritation de la couche optique. Il est incontestable que c'est cette portion de l'encéphale qui joue le rôle principal dans l'hystérie, qu'elle est le point central d'où émanent tous les ébranlements réflexes qui vont retentir à la fois dans les différentes régions de l'économie. Ce qui le prouve, c'est que l'hypéresthésie reste souvent limitée à un seul côté et qu'elle envahit à la fois les téguments muqueux et cutanés, ainsi que tous les organes des sens. La couche optique est seule en situation d'agir ainsi en même temps sur tous les genres de sensibilité d'une moitié du corps : sensibilité générale, visuelle, auditive, gustative, olfactive, musculaire et viscérale; car elle seule concentre entre ses mains tous ces fils de conductibilité sensitive. Elle seule peut se prêter à toutes ces variations qui combinent les troubles sensitifs de mille manières, parce qu'elle est elle-même une agglomération de tous les centres sensoriels, dans laquelle ceux-ci peuvent être alternativement solidaires et indépendants. Mais tout en reconnaissant que c'est là le quartier général où aboutissent toutes les impressions provocatrices et d'où partent tous les ordres dont

l'exécution constitue les symptômes de l'hystérie; qu'elle est le nœud de cette trame symptomatologique, je crois qu'elle n'est pas seule en voie d'irritation, que tout le système nerveux, central et périphérique, se trouve dans un état d'exaltation qui forme le nervosisme, et que, dans leurs fonctions autonomes, les nerfs, la moelle, le sympathique, sont tout autant hypéresthésiés que la couche optique.

Pendant longtemps, on a cru que l'hystérie ne pouvait produire dans la sensibilité et dans la motilité que des troubles d'exaltation; aussi on était généralement convaincu que l'essence même de l'affection consistait dans une espèce de pléthore d'influx nerveux, un excès de vitalité de l'innervation. Mais cette névrose donne lieu tout aussi bien à de l'anesthésie qu'à de l'hypéresthésie, à de la paralysie qu'à des convulsions, et mélange même souvent ces déviations opposées du système nerveux. Ce fait a conduit les partisans de la pléthore quand même à admettre la possibilité d'évanouissements partiels et passagers de l'innervation.

De même que l'hypéresthésie, l'anesthésie occupe mathématiquement toute une moitié du corps. C'est une *hémianesthésie* qui s'arrête nettement sur la ligne médiane. Elle envahit non-seulement les membres et le tronc, mais encore la tête; ce qui démontre bien que la cause doit être encéphalique. Elle occupe toujours la moitié gauche du corps, ce qui indique que cette cause se trouve dans l'hémisphère droit et, par conséquent, dans la couche optique droite. M. de Fleury donne à ce sujet une explication qui n'est peut-être pas à dédaigner, si elle est bien ce qu'elle paraît être à travers le langage un peu trop philosophique de cet auteur. Le côté droit du corps possède une puissance musculaire supérieure à celle du côté gauche. L'hémisphère gauche, qui correspond à la moitié droite du corps, est donc un agent nerveux de la motilité plus important que l'hémisphère droit. Par contre, celui-ci doit gagner en activité sensitive ce qu'il n'a pas en activité motrice. Son rôle sensitif étant prépondérant, il doit se prêter plus que son congénère aux névroses de la sensibilité. Cette interprétation peut parfaitement se concilier avec nos idées physiologiques si, aux mots hémisphères gauche et droit, on substitue ceux de corps striés et couches optiques de gauche et de droite. L'hémianesthésie hystérique peut porter à la fois sur tous les modes de la sensibilité générale ou en respecter quelques-uns. Ce sont la sensibilité à la douleur et à la température qui font le plus sou-

vent défaut. Les membranes muqueuses y prennent aussi bien part que la peau. Les organes des sens sont aussi affectés et toujours du même côté ; la perte du goût s'arrête juste à la moitié de la langue; l'affaiblissement de l'odorat et de la vision est aussi unilatéral. Tous ces faits viennent encore attester que le point de départ siége dans l'encéphale. Il y a aussi anesthésie des muscles et des os. Jusqu'à présent, celle des os n'a encore été observée que chez les hystériques. Suivant Charcot, les viscères semblent seuls échapper. Lebreton prétend, au contraire, qu'il y a souvent des anesthésies viscérales.

Les différentes thèses soutenues à propos de la nature de l'hystérie considérée en général, se sont reproduites pour le symptôme anesthésie en particulier. Macario a prétendu qu'il était dû à une lésion purement périphérique qui donnerait lieu à une déperdition de l'influx nerveux dans les branches terminales des nerfs. Lebreton, dans sa thèse inaugurale, se prononce aussi pour une paralysie périphérique, du moins en ce qui concerne l'anesthésie cutanée. Il s'appuie, pour rejeter l'existence d'une cause centrale, sur la facilité avec laquelle les excitations thérapeutiques de la peau ramènent la sensibilité. Les partisans de cette manière de voir, qui sont assez nombreux, ont même cherché à trouver dans la terminaison cutanée des nerfs l'explication de l'indépendance que manifestent dans l'anesthésie les différents modes de la sensibilité générale. Les uns attribuent des fonctions spéciales à la couche superficielle et à la couche profonde de la peau. Turck, Mesnet et Briquet ont apporté une preuve expérimentale à l'appui de cette vue de l'esprit. Ils ont constaté, disent-ils, qu'en faisant traverser par une épingle un pli fait à la peau anesthésiée, les malades ne perçoivent la piqûre qu'alors que l'épingle, après avoir perforé la première moitié du pli, arrive au contact de la face interne de la seconde moitié. Jaksch prétend que les nerfs cutanés sont de deux ordres : les uns, se terminant dans les corpuscules du tact, présideraient à la sensation du contact et de la température; les autres, à terminaison inconnue, présideraient à la douleur. Les houppes terminales des deux nerfs seraient seules malades ; les cordons conserveraient leurs propriétés physiologiques; l'anesthésie serait la conséquence d'un changement survenu dans l'ordre physique ou dans la constitution chimique de ces houppes. A côté de ces spéculations de cabinet, on doit toutefois placer, comme abondant dans le même sens, les expériences positives de Bastien. En exerçant sur les cordons nerveux des pressions graduées et agissant sur un

plus ou moins grand nombre des couches concentriques d'un même nerf, il a constaté l'existence de conducteurs spéciaux pour le tact, la température et la douleur, formant dans chaque nerf des plans distincts et emboîtés les uns dans les autres. De son côté, Liégeois a démontré l'existence d'une circonstance plus favorable encore. Il a fait voir que les régions anesthésiées étaient froides et exsangues; qu'on pouvait y enfoncer une épingle sans donner lieu à l'issue de la moindre goutte de sang. Cette anémie complète, qui laisse les nerfs dans un véritable état d'inanition, ne leur enlève-t-elle pas en même temps toutes leurs propriétés physiologiques? Il faudrait admettre alors que les mêmes conditions ne se retrouvent pas dans les muscles, puisque la paralysie musculaire ne concorde pas toujours avec l'anesthésie. Il serait à rechercher si l'épingle enfoncée dans les muscles eux-mêmes n'y détermine pas de petites hémorrhagies. Dans le cas de résultat négatif, il faudrait évidemment renoncer à trouver là la cause de la perte de la sensibilité, car le défaut de sang devrait aussi bien paralyser les nerfs moteurs que les nerfs sensitifs. Enfin, un fait à mettre encore à l'actif des partisans du mécanisme périphérique est celui signalé par Galezowski. Dans un cas d'amaurose hystérique, il a constaté une congestion capillaire de la rétine, une infiltration péripapillaire. Il faut dire toutefois que, dans des cas analogues, Kock n'a rien trouvé.

Henrot et Benedikt pensent que dans l'anesthésie hystérique les nerfs et les centres sont à la fois malades. Eichmann attribue le phénomène à une altération de nutrition des centres nerveux seuls. Luys n'hésite pas à mettre tout sur le compte de la couche optique. En éprouvant elle-même des troubles de vascularisation, en passant de la congestion à l'anémie, elle enfante successivement de l'hypéresthésie et de l'anesthésie. Suivant que ces modifications portent sur tel ou tel point de sa substance grise, elle arrive à anesthésier tantôt le sens du tact, tantôt celui de la température, etc.; et c'est ainsi qu'elle arrive à décomposer la sensibilité générale en ses différents facteurs. Pour moi, je répéterai ici ce que j'ai dit tout à l'heure: oui, c'est la couche optique qui prend la part la plus importante et la plus efficace dans la production de l'anesthésie; mais elle est aidée par les modifications fonctionnelles des autres parties du système nerveux. Si elle est un centre anesthésié ou hypéresthésié, les nerfs sensitifs sont, de leur côté, des conducteurs anesthésiés ou hypéresthésiés dans leur genre particulier d'activité.

J'ai éloigné à dessein l'étude des paralysies hystériques de celle des accès convulsifs, parce que ces deux ordres de troubles de la motilité, quoique diamétralement opposés, ne sont pas à mettre ici directement en opposition, comme l'anesthésie relativement à l'hypéresthésie. Ces modifications de la sensibilité alternent ou se mélangent entre elles pendant la période du calme relatif qui sépare les crises convulsives. Elles sont des éléments de la phase chronique de l'affection. Il n'en est plus de même pour les troubles de la motilité; ils appartiennent à des périodes parfaitement distinctes. Les convulsions constituent la période aiguë; les paralysies se montrent, comme les altérations de la sensibilité, pendant la période chronique. Elles doivent donc prendre rang à côté d'elles.

La paralysie hystérique affecte tantôt la forme paraplégique, tantôt la forme hémiplégique; tantôt elle est plus partielle encore. Ce qui la caractérise avant tout, c'est la facilité avec laquelle elle se déplace et la rapidité avec laquelle elle apparaît ou disparaît. Les théories que nous avons mentionnées dans l'étude des névroses de la moelle s'appliquent aussi bien aux hémiplégies et aux paralysies partielles qu'aux paraplégies. Ainsi Piorry, Macario, Leroy d'Étiolles, Landouzy, les attribuent à la déperdition d'influx nerveux qui suit les attaques; opinion qui se trouve condamnée par ce seul fait que des hystériques qui n'ont jamais eu d'accès convulsifs peuvent être atteintes de paralysie. Brown Sequard les fait rentrer, comme les paraplégies, dans le groupe des paralysies réflexes. La cause sensitive provoquerait une contraction permanente des capillaires de certaines régions des centres moteurs. Valérius vient encore, pour les hémiplégies, placer la cause de la paralysie dans le système musculaire, et la faire consister dans un affaiblissement de la polarité électrique des fibres musculaires. En commentant antérieurement cette théorie, j'ai fait observer qu'il serait plus naturel encore d'accuser une diminution de la polarité électrique des centres nerveux eux-mêmes. J'ai trouvé, depuis, cette interprétation adoptée dans la thèse de M. Lasalle. Ce médecin pense que l'opinion de Valérius ne saurait être soutenable, par la raison que, dans la paralysie hystérique, la contractibilité musculaire reste intacte; ce qui tend à prouver que la cause doit résider en dehors du système musculaire. Brodie et Jaccoud, qui faisaient remonter la cause des paraplégies jusque dans le centre intellectuel et la faisaient consister dans un défaut de volonté, se sont naturellement trouvés plus autorisés encore à faire dépendre

les hémiplégies de cette cause psychique. A toutes ces théories, qui ont déjà été développées dans le premier volume (pages 246 et 247), je dois en ajouter d'autres qui, quoique d'une application générale, ont été surtout enfantées à propos des paralysies relevant du cerveau d'après leur forme. Eichman n'hésite pas à supposer l'existence d'une altération matérielle d'un des hémisphères, non accessible à nos moyens d'investigation. Se basant sur la mobilité des paralysies hystériques, Niemeyer pense qu'il n'y a que des troubles de nutrition faciles à réparer. Collineau, pensant qu'il ne peut pas y avoir de paralysie sans cause matérielle, et ne pouvant admettre une altération des centres nerveux pour un symptôme aussi mobile, tranche la difficulté en s'adressant à une influence matérielle indirecte. Il attribue la perte du mouvement à l'aglobulie du sang. Le système nerveux ne fonctionnerait pas convenablement parce qu'il serait mal nourri. Dans les leçons sur la moelle, j'ai émis la pensée que les paralysies hystériques pourraient bien être l'œuvre de congestions partielles du système nerveux, analogues aux congestions viscérales si fréquentes chez les femmes atteintes d'hystérie. Pour les paraplégies, elles siégeraient dans la moelle ; pour les hémiplégies, dans le corps strié. Mais j'ajoutais que ce n'était là qu'une hypothèse à mettre en ligne à côté des autres. Un fait signalé par Lasalle est de nature à en faire surgir encore une nouvelle. Il a constaté que toujours, chez les individus atteints de paralysie hystérique, le sens musculaire était aboli ou diminué. La perte du mouvement ne serait-elle que secondaire et serait-elle due simplement au défaut de renseignements nécessaires à toute motricité régulière? L'hystérique serait-elle paralysée uniquement au même titre que la grenouille dont on a coupé les racines postérieures ou sensitives, en respectant les antérieures ou motrices ?

Enfin, un dernier genre de trouble de la motilité, apparaissant aussi spontanément dans l'intervalle des accès, consiste en des contractures. Boddaert les attribue à une excitation exercée sur la moelle par l'utérus, et il paraît disposé à en conclure que l'hystérie a surtout son siége dans la moelle épinière. Mais les quelques autopsies qui ont pu être faites jusqu'alors autorisent à les rapporter à une sclérose en plaques des cordons antéro-latéraux. Il semble que les congestions variables dont nous avons parlé peuvent, à force de se répéter, produire un processus inflammatoire de la névroglie, qui se présente avec ses phases et ses conséquences ordinaires.

Dans l'hystérie, il y a une grande irrégularité, une excessive mobilité et un défaut de mesure dans le fonctionnement des cellules motrices et sensitives. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'il en soit de même pour les cellules intellectuelles, puisque la modification moléculaire ou dynamique qui constitue le nervosisme s'étend à l'ensemble du système nerveux. De là la bizarrerie et la versatilité qu'on constate dans l'intelligence et les sentiments moraux de presque toutes les hystériques ; de là la facilité avec laquelle le délire peut accompagner les accès convulsifs. D'autre part, la couche optique, dont l'état morbide forme l'élément principal de l'affection, puisqu'elle est avant tout constituée par des troubles sensoriels, fournit, à certains moments de plus grande irritation, des hallucinations qui viennent alimenter le désordre intellectuel. L'impressionnabilité exagérée des cellules affectives vient, de son côté, ajouter de véritables hallucinations émotionnelles aux hallucinations des sens. C'est ainsi que l'incohérence des idées se trouve faire pendant à l'incohérence des sens et des mouvements. Lorsque l'exaltation du système nerveux, devenue moins disséminée pour une raison ou pour une autre, arrive à se concentrer dans la couche corticale, au détriment des centres locomoteurs, l'altération intellectuelle prend plus de consistance, et elle devient la manie hystérique.

Sur ce nouveau terrain, on assiste encore à la démonstration de la parenté des soi-disant névroses. L'état du système nerveux, qui, dans l'ordre des mouvements, peut se traduire soit par les convulsions hystériques, soit par les secousses choréiques, se prête aussi aux déviations psychiques, quelle que soit celle des deux formes de mouvements qu'il ait adoptée pour se manifester. La chorée a, en effet, ses symptômes intellectuels, que nous ne pouvions pas encore examiner quand nous avons fait l'histoire spéciale de cette maladie ; et ces symptômes sont tout à fait analogues à ceux qu'on rencontre dans l'hystérie. De même que dans celle-ci on observe des hallucinations qui n'offrent qu'une seule particularité, c'est qu'elles sont le plus souvent limitées au sens de la vue et qu'elles se produisent surtout au crépuscule. Comme les hystériques, les choréiques ont un sommeil difficile et tourmenté par des cauchemars ; ils sont très-impressionnables, faciles à émouvoir ; ils ont des vertiges, des suffocations et d'autres symptômes hystériformes ; ils sont tantôt d'une gaieté folle, tantôt d'une tristesse non motivée ; ils sont extravagants, bizarres dans leurs allures ; leur idéation est très-mobile ;

leurs facultés mémoire et attention sont considérablement diminuées. Ils peuvent enfin aussi présenter un véritable délire de maniaque. Il n'y a qu'un fait qui ne se retrouve pas dans l'hystérie, c'est l'aspect de la physionomie; ils ont un air niais caractéristique.

Dans une maladie aussi complétement générale que l'hystérie, il ne faut pas s'étonner non plus de voir survenir des troubles dans l'innervation nutritive, d'autant plus que son étiologie et sa symptomatologie se rapportent principalement aux phénomènes de l'ordre émotionnel, et que les modifications nutritives sont surtout liées sympathiquement aux émotions. Par l'intermédiaire des vaso-moteurs, les centres nerveux en état d'hystéricisme provoquent ces alternatives de pâleur et de rougeur, si fréquentes chez les hystériques, et ces congestions viscérales non moins fréquentes et non moins mobiles. Ce sont des convulsions et des paralysies vasculaires qui ont le même mécanisme réflexe que celles qu'on observe dans les muscles de la vie animale. Par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs, ils déterminent, toujours à titre de réponse réflexe à l'impression provocatrice, de la salivation, de la polyurie ou de l'ischurie. En paralysant la tunique musculeuse de l'intestin, ils produisent la constipation et ces tympanites aussi brusques que considérables. En ne faisant pas contracter les fibres musculaires des ligaments larges, ou en les faisant contracter irrégulièrement, ils rendent nulle ou incomplète la menstruation. Lebreton a attribué l'aménorrhée à l'anesthésie vulvaire et utérine. L'ovule, dont le passage ne serait plus senti par la muqueuse, n'exciterait plus l'écoulement du sang. Cela me paraît une erreur. Ce qui manque ici, c'est le spasme nerveux et régulier, qui, en faisant comprimer les veines par les muscles des annexes, assure à la fois l'adaptation de la trompe, la rupture de la vésicule de Graff et la pluie sanguine de la muqueuse utérine. L'ovule ne sort pas, et c'est pour cela qu'il y a en même temps stérilité. Généralement le spasme est plutôt irrégulier que nul. De là les irrégularités et les interruptions dans l'écoulement, le défaut d'adaptation et les hémorrhagies rétro-utérines, les mouvements antipéristaltiques de la trompe et les grossesses extra-utérines.

### Extase.

On désigne ainsi un état du système nerveux dans lequel le malade, absorbé entièrement par une idée dominante de nature ex-

templative, reste complétement immobile et étranger à tout ce qui l'entoure. Les conditions physiologiques les plus apparentes sont la suspension des mouvements volontaires et de l'exercice des sens. Les malades sont, en effet, complétement immobiles et insensibles; ils ne voient ni les personnes ni les objets environnants; ils n'entendent plus, ils ne sentent plus les contacts et même les impressions les plus douloureuses. C'est grâce à cette anesthésie absolue dans l'extase, que bien des martyrs ont pu mourir au milieu des plus atroces souffrances sans paraître rien éprouver. La physionomie a quelque chose de caractéristique : les yeux restent ouverts et fixes, comme plongeant dans l'espace; la bouche entr'ouverte. C'est là, du reste, la mimique instinctive qui exprime la contemplation idéale du ciel et des choses célestes. La figure est pâle; le sujet est transformé en une statue expressive. Il semble comme transporté dans un nouveau milieu où les excitants sensoriels ordinaires n'ont plus accès. Suivant l'expression heureuse de Calmeil, les extatiques n'ont plus que des *sensations cérébrales*; ils n'ont plus que celles que vont éveiller dans la couche optique les conceptions de leurs cellules intellectuelles. Ils entendent des voix célestes; ils assistent, par anticipation, aux splendides spectacles réservés à la vie éternelle. Rien ne peut égaler, selon eux, les jouissances élevées et surhumaines qu'ils éprouvent alors. C'est la concentration de la vie dans un seul département de l'organisme, dans la couche corticale du cerveau. Tout le reste de l'économie demeure plongé dans le néant. On comprend parfaitement qu'un pareil état puisse faire naître l'idée d'une séparation momentanée de l'âme et du corps. On dirait une expérience destinée à donner à l'homme un aperçu de ce que doit être la séparation éternelle marquée par la mort. L'extatique ne vit plus que par son imagination. Celle-ci concentre même son activité sur un très-petit cercle d'idées. De là la puissance naturelle dont ses œuvres portent le cachet. On peut presque dire que c'est une maladie de la faculté imagination, qui, dans son exaltation passive, amène la mort apparente des autres fonctions.

De même que l'hystérie convulsive, cette maladie procède par accès d'une durée variable, qui se terminent aussi par des pleurs et laissent à leur suite un sentiment d'oppression et de courbature générale. Je n'hésite pas, du reste, à regarder l'extase comme un des nombreux produits du nervosisme et comme pouvant se substituer à eux. On a vu très-souvent des hystériques tomber subitement dans

une extase plus ou moins complète. Il semble même y avoir plus de parenté entre cette affection et l'hystérie qu'entre celle-ci et l'épilepsie. C'est un accès d'hystérie dans lequel il se produit une anesthésie et une paralysie générale, et dans lequel l'activité nerveuse est accaparée par un certain ordre d'idées qui, avec le concours des couches optiques, engendrent un groupe régulier de fictions. C'est une convulsion de quelques cellules intellectuelles qui se substituent aux convulsions des muscles, ou plutôt il y a un tel degré de tension des cellules mises en travail qu'elles sont, pour ainsi dire, immobilisées dans ce travail et que le mot catalepsie serait plus vrai que celui de convulsion. Les oscillations de l'effort intellectuel manquent comme celles de la contraction normale dans la catalepsie. Le courant est continu au lieu d'être rémittent. La comparaison a, du reste, déjà été faite par Maury. Il a dit : « Chez l'extatique, l'esprit « tombe dans une sorte de tension involontaire ; il ne peut plus passer d'une idée à une autre. Il est *cataleptisé*. »

Au point de vue de la médecine mentale, l'extase est une idée fixe qui ne retentit pas sur les cellules déterminantes et motrices, qui reste avec un effet purement contemplatif. L'esprit se complaît dans l'admiration passive de ce qu'il croit apercevoir à travers ses pensées, et la seule manifestation réflexe de cet état des cellules intellectuelles consiste dans le maintien de la pose et de la physionomie en rapport avec cette contemplation. C'est presque une forme particulière de la folie. D'ailleurs, les accès d'extase trop répétés finissent par conduire à la folie véritable, qui n'est que l'expression la plus élevée du nervosime concentré dans la couche corticale. En circonscrivant le champ de l'exaltation du système nerveux dans le centre intellectuel, elle ne peut qu'en préparer le terrain à des altérations plus complètes et permanentes.

Les conditions dans lesquelles l'extase paraît prendre naissance sont bien de nature à produire ces idées fixes à effet purement contemplatif. Ce sont toujours des pensées capables d'absorber l'esprit, qui sont pures de toute attache matérielle. En général, elle apparaît chez les personnes exclusivement préoccupées des choses célestes et mystiques. Elle est d'une extrême fréquence chez les anachorètes et les ermites de toutes les religions du monde. Elle se montre parfois chez les jeunes soldats atteints de nostalgie, qui ont le regard et les pensées sans cesse tournés vers le pays. Elle peut puiser sa source dans un amour platonique porté à ses dernières

limites ; mais, pour peu que cet amour porte en lui une tache imperceptible d'érotisme, il ne produit jamais l'extase. Elle est aussi l'œuvre des méditations trop prolongées et trop exclusives sur des sujets abstraits. C'est ainsi qu'Archimède et Socrate sont devenus extatiques. En un mot, ce qu'il faut, c'est un travail intellectuel plongeant un certain groupe de cellules dans un éréthisme morbide, et ne faisant appel ni aux sens ni aux actes musculaires. Il est cependant encore un autre mode de genèse qui suppose un mécanisme analogue à celui dont nous avons déjà parlé dans l'hystérie, c'est l'imitation. La vue de la scène morbide provoque par action réflexe la reproduction d'un état semblable du système nerveux. Enfin, il est des substances, l'opium et surtout le haschich, qui peuvent produire une véritable extase artificielle, qui sont les poisons de l'imagination, comme le curare et la strychnine sont ceux de la motilité, comme le chloroforme est celui de la sensibilité. Ils exaltent cette faculté au point de lui faire dominer et suspendre tous les autres actes de la vie. Le haschich vient compléter l'arsenal de l'expérimentateur, qui peut ainsi, à son gré, produire des imitations de la plupart des maladies spontanées du système nerveux. Nous analyserons cette extase toxique dans nos leçons sur les modificateurs de l'innervation.

Un individu qui est, suivant l'expression adoptée, absorbé, se trouve dans un état qui est une fraction d'extase. Dans l'extase véritable, l'absorption va jusqu'à paralyser complétement le sentiment et le mouvement ; elle fait taire tout à fait ce qui n'est pas l'acte intellectuel qui l'a motivée. L'état de simple absorption ne fait que rendre l'économie un peu sourde à toute autre sollicitation. Un absorbé ne sent d'abord pas les contacts, n'entend pas les bruits ; mais, pour peu que ces excitations soient intenses ou répétées, il revient à la vie générale. L'extatique ne se rend à aucune sensation. L'absorption, c'est un simple oubli du sentiment et du mouvement ; l'extase, c'est une paralysie de ces modes d'innervation. On dirait que la force nerveuse a abandonné tout le système nerveux et s'est retirée dans une région du cerveau.

### Sommeils pathologiques.

Toutes les affections que nous avons analysées jusqu'à présent constituent des modes pathologiques du système nerveux, considéré dans l'état de veille. Il nous faut maintenant envisager les différents

modes pathologiques que ce même système peut offrir dans l'état de sommeil. Ce sont : l'insomnie, le cauchemar, le somnambulisme, l'hypnotisme, la maladie du sommeil et la léthargie.

*Insomnie.* — Vous rencontrerez dans le monde une foule de personnes dont le sommeil est toujours très-incomplet, quoiqu'il ne faille jamais prendre à la lettre leurs assertions qui sont très-souvent entachées d'une espèce d'amour-propre inexplicable. Mais il en est quelques-unes chez lesquelles l'insomnie atteint des proportions pathologiques, est réellement absolue et peut durer ainsi des semaines, des mois et même des années. L'absence de sommeil implique toujours un état d'éréthisme du système nerveux, qui rend impossible sa rupture avec le monde extérieur, et qui fait qu'une de ses parties tient tout le reste en arrêt. Partout les éléments nerveux sont maintenus en activité. Il leur est défendu de s'abandonner à l'inertie. Presque toujours la partie qui remplit ici le rôle de la mouche du coche siége dans la couche corticale des hémisphères, car l'insomnie est généralement engendrée par les grandes préoccupations morales ou intellectuelles. Dans les conditions ordinaires, c'est l'inertie des nerfs sensoriels qui condamne au silence les cellules d'idéation. Ici ce sont ces dernières qui, dans leur état de surexcitation, tiennent éveillés les sens et le système nerveux, malgré eux et malgré leur fatigue. Leurs vibrations entretiennent un état d'agitation moléculaire qui rayonne dans tous les sens, et qui retentit jusque dans les dernières ramifications du système nerveux. Le foyer d'ébranlements insolites et, par suite, la cause de l'insomnie peuvent, du reste, se trouver ailleurs. Il suffit que la nappe d'eau soit remuée en un point quelconque pour que sa surface se ride partout à la fois et qu'elle perde son immobilité. C'est ainsi que les sens, quand ils ont reçu des impressions trop vives, peuvent atteindre un état d'exaltation comparable à celui d'un cheval qui, trop excité, s'emporte malgré ses fatigues antérieures, et ils viennent, à leur tour, forcer à un travail continuel le centre intellectuel. La cause de cette surexcitation sensorielle est plus souvent encore interne. Les maladies de l'oreille et du nerf acoustique donnent lieu, fréquemment, à des bourdonnements qui produisent des insomnies que rien n'arrive à vaincre. La titillation qui s'oppose au sommeil a aussi parfois une origine viscérale, une maladie du foie, de l'estomac, de la matrice, etc. Certains aliments et certaines boissons, comme le thé, le café et l'alcool, agissent d'une façon plus générale, en produisant une véritable inflam-

mation fonctionnelle de toutes les parties du système nerveux. Enfin, les convalescences amènent encore ce résultat. Sans doute parce que les centres nerveux renaissent, pour ainsi dire, et commencent à reprendre leur vigueur normale, alors que le défaut d'exercice rend encore la dépense presque nulle. Quelle que soit la cause qui la produise, à l'exception du dernier cas, l'insomnie constitue toujours un véritable état morbide, ainsi que l'atteste le malaise général auquel on est en proie. On ne trouve pas une bonne place; on est oppressé; on a la tête chaude et lourde. Il y a un sentiment d'ardeur et de chaleur général. On dirait que le système nerveux tend à restituer sous forme de calorique une partie de la force de tension qu'il possède. Une pareille situation ne saurait se prolonger sans produire de fâcheuses conséquences. Elle peut conduire à la folie, parce que tout éréthisme produit par action réflexe une dilatation active des capillaires du cerveau, qui est rendue, du reste, indispensable, par la dépense qu'il entraîne. Cette congestion finit par aller au delà du but, et un travail de sclérose peut s'établir.

*Cauchemar.* — C'est un rêve de nature morbide qui trouve son point de départ dans une impression douloureuse à siége le plus souvent viscéral, et qui, à titre de réactions centrales, consiste en des hallucinations effrayantes, un sentiment de vive oppression, un violent besoin en même temps qu'une impuissance absolue de crier et de se mouvoir. C'est, comme l'a dit Maury, le délire du rêve.

Le mécanisme de ce phénomène morbide du sommeil a préoccupé les médecins à toutes les époques, et a fait éclore, à travers les âges, trois théories : 1° la théorie *des vapeurs morbides*, qui est celle de l'antiquité. Suivant elle, le cauchemar serait dû à une accumulation de vapeurs épaisses et froides dans les ventricules du cerveau. Celles-ci empêcheraient les esprits vitaux de se répandre dans les nerfs. De là la paralysie des muscles de la respiration, de la phonation et de la locomotion. Quant aux vapeurs, leur origine pourrait varier. Tantôt elles émaneraient de l'estomac, dans le cas de digestion laborieuse; tantôt de la bile, dans les maladies du foie; tantôt du sperme; 2° la théorie *mystique*, celle du moyen âge. Elle mettait le cauchemar sur le même rang que la folie, et l'attribuait, comme elle, à l'influence du démon. Mais ce n'était, pour ainsi dire, de la part de Satan, qu'une tentative passagère de possession; 3° la théorie *physiologique*, qui a pris mille formes, mais dont la formule fondamentale est à peu près celle-ci : La cause du cauchemar est toujours

une sensation pénible, vaguement perçue, qui vient solliciter un travail intellectuel, lequel ne peut être que faussé à cause du peu d'activité que possède alors la couche corticale, et à cause de l'absence de renseignements positifs apportés par les organes des sens. C'est dans ces conditions que les cellules intellectuelles et la couche optique enfantent des idées et des images subjectives effrayantes, en rapport avec la donnée douloureuse qui leur sert de germe ou de thème.

Cette formule, que je viens de traduire dans un langage approprié à ma manière d'interpréter la mécanique cérébrale, a besoin d'être appuyée par quelques développements. Le cauchemar apparaît ordinairement dans la première moitié de la nuit, parce qu'il est lié le plus souvent aux impressions digestives. Le sujet éprouve un malaise considérable qui a sa cause principale dans un état spasmodique du pneumo-gastrique et de tous les nerfs de la respiration. Ce spasme engendre des suffocations qui sont comme la mimique, considérablement amplifiée, d'une impression morale excessivement pénible. Les hallucinations les plus fantasques se produisent. Il croit à l'existence d'un monstre quelconque qui le terrasse et l'écrase. Il voit des torrents qui l'entraînent, des gouffres béants dans lesquels il tombe. L'hallucination et l'idée qui l'a fait naître ou qui en découle sollicitent, d'une manière impérieuse, les cellules motrices capables de provoquer les mouvements nécessaires pour fuir le danger. Mais celles-ci, devenues inertes, restent sourdes à ces sollicitations, et le sentiment d'impuissance qui résulte de cet état de choses constitue peut-être, pour le patient, la cause la plus efficace de souffrance. Cette lutte contre l'inertie détermine bientôt un tel degré de tension, qu'elle provoque des manifestations réflexes émotionnelles qui se substituent à la réaction musculaire, devenue impossible du côté des muscles de la vie animale. Elles consistent en des battements de cœur très-violents et en une hypersécrétion de sueur. Celle-ci, en s'évaporant brusquement en partie, refroidit la portion restante et la peau. De là l'expression de *sueurs froides*, qu'on regarde toujours comme étant produites par une grande terreur. Cette tension est telle aussi que, presque aussitôt, elle force tout le système nerveux à sortir de l'état de sommeil. Au moment de ce réveil brusque, l'innervation motrice étant rendue à elle-même, tout le système musculaire se raidit spasmodiquement, comme pour résister enfin à la chute imminente. De là la secousse violente qui coïncide avec le réveil. Tous ces phénomènes ne sont que la réflexion de l'impression viscérale.

C'est tellement vrai que la nature du rêve et de l'hallucination offre toujours un certain rapport avec l'origine de l'impression. Ainsi l'idée d'un corps pesant ou d'un monstre reposant sur le thorax et l'estomac, coïncide ordinairement avec les maladies des voies pulmonaires et digestives. Les idées de lutte et de combat, la sensation de blessure reçue à la région du cœur, se rattachent plutôt aux maladies de la circulation ; celles de viol, à certaines dispositions des organes génitaux.

Le nervosisme est une condition des plus favorables pour la production des cauchemars, en ce sens qu'il assure le retentissement des impressions viscérales. L'enfant y est plus prédisposé à cause de la plus grande activité de la partie sensitive de son système nerveux. Pour les mêmes raisons, le cauchemar est fréquent chez les hystériques. Comme causes déterminantes, il est évident qu'une digestion trop laborieuse tient le premier rang, parce que les impressions parties de l'estomac sont de toutes les plus capables de retentir sur l'encéphale. Il suffit même de manger quelque chose de lourd, ou de prendre une quantité un peu trop considérable d'aliments, ou encore de manger peu de temps avant de se coucher, pour que le phénomène morbide se montre presque à coup sûr. Je crois que, dans ces circonstances, l'impression ne résulte pas seulement de l'excès d'activité que l'estomac est obligé de déployer, mais surtout de la distension subie par l'estomac, et du refoulement consécutif du diaphragme et des ganglions semilunaires. Il y a lieu aussi de tenir un grand compte de l'impossibilité où les gaz, résultant du travail digestif, sont de sortir, parce qu'en vertu des lois de la pesanteur, ils se trouvent accumulés contre la paroi antérieure de l'estomac, qui est alors le point le plus élevé de cette cavité. Ce dernier élément joue certainement ici un grand rôle ; car il semble qu'il faut la position horizontale pour que l'état de plénitude de l'estomac amène des cauchemars. Quelques médecins ont prétendu que le travail de la digestion ne devait être pour rien dans le phénomène, puisqu'il pouvait être aussi bien engendré par la diète. Mais il est évident que tout ce qu'il faut pour lui donner naissance, c'est une impression viscérale pénible, quelle qu'elle soit; et l'état de vacuité peut être tout aussi douloureux que l'état de plénitude. Les sensations externes peuvent, de leur côté, produire des cauchemars. La piqûre d'une puce provoqua chez Descartes un cauchemar, pendant lequel il se croyait traversé d'un coup d'épée. Un malade de Galien est subitement atteint

de paralysie d'une jambe pendant la nuit, et il éprouve aussitôt un rêve pénible dans lequel il est persuadé qu'il a une jambe de pierre. Il est des femmes qui, pendant leurs règles, sont poursuivies par des cauchemars, où les meurtres, avec effusion considérable de sang, jouent un grand rôle. Il est à remarquer aussi qu'il suffit parfois de prendre, en dormant, un décubitus auquel on n'est pas habitué. On comprend que la position sur le côté gauche puisse gêner les contractions du cœur. Du reste, dans toutes les positions affectées pour le sommeil, le cœur n'est pas exactement dans la même place et dans la même direction que pendant la station verticale. Le décubitus dorsal peut aussi apporter des troubles de vascularisation dans diverses régions de la moelle épinière. Enfin le point de départ n'est pas toujours dans les viscères ou dans les téguments. Il peut se trouver dans le centre intellectuel lui-même, et être occasionné par la fatigue de l'intelligence, par les veilles prolongées, les contes fantastiques et les préoccupations tristes.

*Somnambulisme.* — Il est des personnes qui, au milieu du sommeil le plus normal, éprouvent tout à coup un peu d'agitation générale, puis se lèvent, marchent avec une adresse incroyable au milieu des obstacles les plus invincibles et des causes de chute les plus inévitables, se livrent à leurs occupations habituelles, ou à des actes qui semblent dictés par leurs préoccupations de la veille, ou enfin à des actes qui devaient être exécutés le lendemain ; et tout cela en conservant les caractères généraux de l'homme endormi. Leurs yeux sont tantôt ouverts, tantôt fermés, fixes et sans regard, ou bien mobiles comme si la vision s'exécutait normalement. Le plus souvent la pupille est dilatée et invariable, ce qui semble indiquer qu'elles ne voient pas réellement. Au réveil, elles ne se doutent nullement de ce qui s'est passé. Ce sont là ce qu'on appelle des somnambules. En général, ces personnes se sont montrées, dès leur enfance, malingres et nerveuses. L'éducation qu'elles ont reçue n'a fait qu'exalter leur système nerveux, particulièrement certaines portions de leurs facultés affectives et intellectuelles ; ou bien encore leur cerveau et leur intelligence ont éprouvé un arrêt de développement qui a rétréci considérablement le cercle de leurs notions et qui a laissé un champ trop libre à la crédulité et au sentiment de la peur. Les causes occasionnelles qui provoquent les accès sont les troubles de la digestion, la surexcitation cérébrale par les préoccupations morales ou intellectuelles.

Cette aberration du sommeil a été diversement interprétée. Haller, Van Swieten, Frédéric Hoffmann, admettent que, dans ces circonstances, les sens sont complétement inactifs, que les somnambules voient et agissent uniquement en vertu de leurs souvenirs et de leur imagination exaltée. Ils dorment réellement; leur imagination seule veille et appelle à son secours la mémoire. Wolff, Meiner, Darwin, ne voient là qu'un sommeil incomplet où un restant d'activité sensoriale vient se combiner avec un certain degré d'exaltation de la mémoire et de l'imagination. Michéa veut qu'il y ait plus qu'un reste de sensibilité sensoriale. Selon lui, certains sens se trouvent au contraire exaltés, tandis que d'autres sont complétement abolis; et c'est ainsi qu'il explique l'habileté et l'adresse souvent surnaturelles qu'on remarque chez la plupart des somnambules. Ceux qui ont les yeux ouverts et mobiles peuvent voir dans l'obscurité en raison du haut degré d'hypéresthésie de leur rétine. Ceux qui marchent les yeux fermés suppléent au défaut de vision par l'hypéresthésie de leur sens tactile. Il s'appuie sur ce qu'on observe chez les animaux eux-mêmes. Les hiboux, les chats et les rats ont la rétine si impressionnable qu'ils distinguent parfaitement tous les objets au milieu de la plus profonde obscurité. De leur côté, les chauves-souris à l'aide de leur membrane interdigitale, certains insectes à l'aide de leurs antennes, sentent à distance les objets, uniquement par la perception des ondulations imperceptibles que ces objets communiquent à l'air. L'espèce humaine, du reste, même en dehors de l'état de somnambulisme, nous fournit des exemples de ce que peut produire un sens hypéresthésié. Certains aveugles lisent des caractères en relief même quand ceux-ci leur sont appliqués sur le dos. Il en est qui distinguent les couleurs par les imperceptibles inégalités de surface qui varient avec la coloration des objets. Les individus atteints de nyctalopie ne peuvent lire que dans les ténèbres. Tous ces faits permettent d'expliquer le côté merveilleux du somnambulisme, et celui-ci, considéré en lui-même, constitue un sommeil incomplet dans lequel un sens hypéresthésié vient provoquer un travail intellectuel partiel et des actes musculaires exclusivement en rapport avec le département d'idées tenues en éveil. Sandras ne voit aucune différence fondamentale entre le sommeil ordinaire et le somnambulisme. Il fait observer que dans la production du sommeil physiologique les sens s'endorment les uns après les autres; que tantôt l'un,

tantôt l'autre reste incomplétement supprimé et peut être remis en activité même par un excitant faible; que presque toujours les fonctions intellectuelles se réveillent incomplétement de temps en temps; que très-souvent les dormeurs entendent ce qu'on dit autour d'eux et y répondent; qu'à chaque instant nous déplaçons nos membres tout en dormant; qu'on a même vu des individus dormir en marchant. Pour Sandras, toutes ces manifestations, pendant le sommeil normal, constituent autant de somnambulismes partiels; et le somnambulisme pathologique n'est que la collection de toutes ces nuances du sommeil incomplet. Il ajoute, toutefois, que les somnambules ont, comme condition première, un état d'exaltation du système nerveux qui donne plus de finesse à leurs sensations, plus de promptitude à leurs réactions intellectuelles et affectives, plus de ténacité à leurs instincts. Suivant Albert Legrand, il y a là un état intermédiaire entre la veille et le sommeil; et les somnambules sont plutôt assoupis qu'endormis. Pour Lélut, c'est un état de rêve dans lequel quelques-uns des sens sont non-seulement plus éveillés que cela n'a lieu dans les songes ordinaires, mais ont même une énergie plus grande que pendant la veille, en raison de l'inertie dans laquelle les autres sont plongés. Maury adopte l'opinion de Lélut, mais il admet qu'il faut en outre une extrême excitation du système nerveux, un état voisin de l'hystérie et de la catalepsie. Bertrand ne peut pas voir dans le somnambulisme un sommeil imparfait et, sans prononcer le mot de fluide, il suppose pour cette maladie quelque chose de spécial, identique avec le magnétisme animal. Pellizari de Florence entre dans cet ordre d'idées et il prétend avoir guéri 18 somnambules en entourant une de leurs jambes avec un fil de cuivre dont l'autre extrémité communiquait avec le sol. Sans vouloir pénétrer la nature intime du phénomène, Ferrus admet deux formes de somnambulisme, dont l'une, la plus légère, n'est qu'un rêve en action et un simple accident du sommeil ordinaire; dont l'autre constitue une véritable maladie appartenant à la même famille que l'hystérie, la catalepsie et l'extase. Une commission formée dans le sein de la Société des sciences physiques de Lausanne, après de nombreuses recherches, est arrivée à la formule suivante: « Le somnambulisme est une affection nerveuse qui nous saisit et nous quitte pendant le sommeil, durant laquelle l'imagination nous représente les objets qui l'ont frappée à l'état de veille avec autant de vivacité que s'ils affectaient réellement nos sens,

tandis qu'elle n'est frappée de ceux qui sont en effet sous les sens qu'autant qu'ils ont rapport aux idées dont elle est occupée. » Au point de vue de la physiologie pathologique, c'est vague et peu compromettant. Le docteur Liébeault a eu l'idée originale d'en faire une maladie de la faculté attention. Pour lui, le sommeil est caractérisé par l'accumulation volontaire de l'attention sur une idée mémorielle, volontairement évoquée, celle de se livrer au repos. L'attention, c'est à ses yeux toute la force nerveuse, et le somnambulisme n'est qu'une des évolutions de cette faculté. Si on met de côté le langage un peu nuageux qui règne dans son travail, on peut exprimer plus simplement sa pensée en disant : qu'il suffit de vouloir avec une ferme attention pour obtenir ce que l'on veut ; qu'on dort quand on a la volonté inébranlable de dormir, et qu'on exécute certains actes en dormant, quand on a aussi la volonté impérieuse de les exécuter. Se plaçant aussi à un point de vue plutôt philosophique que physiologique, Despine prétend que, dans le somnambulisme, l'esprit dort et que les centres nerveux automatiques sont seuls en activité ; que le moi ne prend aucune part aux actes exécutés par les somnambules, puisque ceux-ci ne se rappellent rien. Luys pense que, pendant l'accès, la couche optique et ses fibres radiées restent en pleine inertie et ferment ainsi complétement l'entrée aux impressions du dehors ; qu'une portion déterminée de la couche corticale est seule en activité, engendrant ainsi spontanément des idées assez puissantes pour provoquer le travail automatique des cellules motrices en rapport avec la nature de ces pensées.

Il est d'abord une chose incontestable, c'est qu'on n'observe le somnambulisme que chez des personnes dont le système nerveux est en tout temps hors de la normale et manifeste cette situation, soit par une exaltation de la sensibilité, soit par un développement exagéré des facultés affectives, soit par une intelligence trop vive ou trop affaiblie. Il est tout aussi évident que cet état de choses est le même que celui qui donne naissance à l'hystérie, l'extase et la catalepsie. Car souvent ces différentes affections se mélangent entre elles ou se substituent l'une à l'autre chez une même personne. Au fond, ce sont là des symptômes complexes d'un vice général et unique du système nerveux, vice qu'ils sont appelés à traduire, suivant les circonstances personnelles et ambiantes, soit isolément, soit tour à tour, soit ensemble. C'est donc le mécanisme spécial d'un symptôme et non celui d'une maladie qu'il nous faut chercher ici.

Dans l'hystérie vaporeuse, la scène de la réaction morbide n'occupe que le terrain des manifestations émotionnelles. Dans l'hystérie convulsive et la catalepsie, elle peut envahir tout le domaine de la motilité. Dans l'extase, la diffusion est moins grande ; elle est même nulle, tout se passe entre un point très-restreint de la couche corticale et un point aussi restreint de la couche optique. L'intervention du système moteur consiste uniquement dans la contraction imperceptible que nécessite l'expression contemplative de la pose et de la physionomie. Dans le somnambulisme, la statue cesse d'être immobile ; elle s'anime ; elle devient un automate ; c'est la Galathée de Pygmalion. Ici la sphère d'activité, tout en étant restreinte, est beaucoup plus complète. Elle produit toute une fraction de la vie ordinaire, ou plutôt elle reproduit une scène de la vie qui reste isolée et indépendante des autres, mais qui se montre complète dans tous ses détails. Chaque accès met en jeu un représentant des différents ordres de rouages de l'innervation, avec conservation de la hiérarchie qui leur est imposée. L'économie en somnambulisme peut être comparée à une administration qui, à un moment donné, ne s'occuperait que d'une seule question, mais qui emploierait à sa solution une série d'employés pris dans toutes les catégories. Les connexions fonctionnelles qui existent entre les cellules sensitives, intellectuelles et motrices, sont beaucoup mieux respectées que dans toutes les autres affections nerveuses. Mais l'activité n'appartient plus qu'à un nombre très-limité de ces trois ordres de cellules. On dirait qu'on a détaché du corps humain une petite plaque de la couche corticale du sol cérébral avec sa part de racines sensitives et de tiges motrices ; que ce petit ensemble, vivant dès lors de sa vie autonome, nous donne le spectacle curieux d'une fraction d'intelligence, d'une fraction de sensibilité, et d'une fraction de motilité, toutes trois parfaitement coordonnées et associées ensemble. Ce fragment, ce secteur de la machine animale, s'isole non-seulement du reste de l'économie momentanément condamné à l'inertie, mais il se taille même dans le monde extérieur un milieu exclusif. Il restreint son atmosphère à ses propres proportions. Pour lui, il n'existe que les choses relatives au petit groupe d'idées qu'il crée. Tout le reste est non avenu. Je regarde le somnambulisme comme constituant l'idéal de l'idée fixe. Un fou qui a une idée fixe exécute bien aussi automatiquement certains actes en rapport avec cette idée. Mais comme ses sens sont encore accessibles aux impressions du dehors, l'idée fixe

et les actes automatiques qu'elle provoque sont un peu masqués par un nuage d'actions secondaires en rapport avec les sensations reçues. Chez le somnambule l'idée fixe, avec toutes ses conséquences, apparaît dans toute sa pureté. Elle est parfaitement isolée, sans le moindre cadre. Tout ce qui ne lui appartient pas reste plongé dans le néant. Toute l'innervation se résume et se concentre dans ce petit département du système nerveux.

Dans la pathologie et surtout dans celle du système nerveux, il n'y a jamais rien d'absolu. Si le vice général peut produire des affections aussi différentes d'aspect que l'hystérie, la catalepsie, l'extase et le somnambulisme, à plus forte raison chacun de ces divers modes de manifestation peut-il prendre des allures excessivement variables. Aussi faut-il accorder à l'interprétation qui précède une certaine élasticité pour qu'elle puisse s'appliquer à tous les cas. On comprend dès lors que plusieurs questions de détail ne puissent pas trouver une solution exclusive. C'est ainsi, par exemple, que, sous le rapport de l'exercice des sens chez les somnambules, on se trouve en présence des assertions les plus opposées ; les uns prétendent que ces malades voient et entendent, les autres qu'ils sont complétement insensibles aux impressions visuelles et auditives venues du dehors. Cette dernière opinion compte en sa faveur beaucoup plus de faits que la première. Car il est bien certain que, chez la plupart des somnambules, la sphère d'activité de la sensibilité reste limitée à la couche optique et laisse dans l'inertie la plus complète les nerfs et les organes des sens. C'est ce qui a fait dire qu'ils ne voient qu'avec les yeux de l'imagination. La plupart du temps, ils reproduisent leurs occupations habituelles. La connaissance qu'ils ont des choses leur permettrait parfaitement, à l'état de veille, de les exécuter dans l'obscurité la plus complète et ils éviteraient tout aussi bien les obstacles. C'est ainsi que les cuisiniers nettoient leurs ustensiles, que les palefreniers pansent leurs chevaux. Le fait du postillon de Cahors prouve bien que certains somnambules n'ont absolument qu'une vision subjective. Son service ne se faisait que la nuit, et au moment de partir, il accrochait toujours à sa diligence une lanterne allumée. Pendant son sommeil, qui avait lieu habituellement le jour, il fut pris tout à coup d'un accès de somnambulisme ; il attela ses chevaux et eut bien soin d'allumer sa lanterne en plein midi. Il est de la dernière évidence que cet homme était complétement insensible à la lumière solaire. Sa couche

optique, mise au service de son idée professionnelle, lui créait d'elle-même la sensation d'obscurité ambiante, faisant partie du programme de ses occupations. Le fait cité par Castelli prouve aussi sous une autre forme que le somnambule n'a que les sensations qui sont logiquement liées aux actes qu'il exécute. Il s'agit d'un ecclésiastique qui, au milieu de son sommeil, se leva automatiquement pour composer un sermon, alluma une bougie et se mit à écrire. On plaça près de lui plusieurs bougies allumées, et on éteignit la sienne. Quoique la table fût encore beaucoup plus éclairée qu'avant, il cessa d'écrire et alla à tâtons rallumer sa bougie dans l'office. Même chose se passe pour l'audition. Si on interroge, même d'une faible voix, un somnambule sur les objets dont il est occupé et qui constituent son petit monde particulier, il répond parfaitement. Toute question portant sur un autre sujet reste sans réponse, et il ne paraît pas entendre les bruits les plus intenses qu'on peut produire autour de lui.

Je ne nie pas le fonctionnement de l'œil chez tous les somnambules, car cet état doit présenter des nuances à l'infini. Mais ce doit être là une exception et je crois même que c'est à tort qu'on a dit qu'ils ne voyaient que les choses en rapport avec leur idée. Il n'est pas nécessaire de le supposer pour comprendre comment ils agissent avec assurance au milieu des meubles et des objets. Ils en connaissent depuis longtemps la place et la disposition. Ils les voient par le souvenir, ou plutôt leur couche optique les leur peint en conservant leurs rapports habituels. C'est tellement vrai que si on a soin de les déplacer, ils viennent se heurter contre eux. Tous les somnambules, du reste, ne marchent sûrement que dans les lieux qu'ils connaissent bien. Ils avancent en tâtonnant dans ceux qu'ils ne connaissent pas. Ce fait, qu'ils tâtonnent dans cette circonstance, prouve qu'il y a tout au moins un sens qui veille et qui peut jusqu'à un certain point suppléer à la vision, c'est le sens tactile aidé de son complément, le sens musculaire. C'est aussi évidemment cette appréciation par le contact, qui leur permet de marcher sur le bord étroit d'un toit, et ils ne vont avec tant de hardiesse que parce que la vue ne leur fait pas entrevoir l'abîme qu'ils ont au-dessous d'eux. Ils n'ont pas conscience du danger. Ils sont rassurés et guidés par la résistance des points sur lesquels ils posent les pieds.

Beaucoup de médecins se sont aussi préoccupés de rechercher comment il se fait que les somnambules ont, à leur réveil, perdu complétement le souvenir de ce qui s'est passé pendant leur accès

Despine, dont les opinions spiritualistes sont très-accentuées, attribue ce non-souvenir à ce que le moi ne prend aucune part aux actes des somnambules, qui sont exclusivement l'œuvre des centres nerveux automatiques. Mais ces actes mettent certainement en jeu la mémoire, puisqu'ils supposent toujours un certain nombre de connaissances acquises. D'ailleurs, au moment d'un nouvel accès, le somnambule parle et se souvient des choses qu'il a faites pendant les crises précédentes. Dugald Stewart l'attribue à l'inattention des somnambules. Mais tout dans leur manière d'agir semble indiquer, au contraire, qu'ils apportent une grande force de volonté, ainsi qu'une attention ferme et soutenue dans ce qu'ils exécutent. Lemoine dit : « Quand le somnambule se réveille, c'est tout d'un « coup que ses organes passent de l'état extraordinaire et morbide « du somnambulisme à celui de la veille. Quel souvenir résisterait « à cette révolution complète et subite ? » Mais quand on est réveillé en sursaut au milieu d'un rêve, il arrive très-souvent qu'on peut raconter ce dernier dans tous ses détails. « D'autres fois, dit encore « Lemoine, le malade en sortant du somnambulisme dort d'un som- « meil ordinaire qui dure plusieurs heures et pendant lequel il fait « des rêves qui effacent le souvenir des premiers. »

Parmi ces explications aucune ne me paraît satisfaisante. Vous trouverez sans doute qu'il en est de même de la réflexion qui me vient en ce moment dans l'esprit et que je vais cependant vous communiquer. L'oubli ne tient-il pas à ce que, dans une phase de la vie, où la notion de l'ensemble du monde extérieur est effacée, où les sensations éprouvées ne sont pas là pour apporter des termes de comparaison, il ne saurait plus y avoir ni idée de temps, ni idée de lieu ? Le sujet ne peut pas rapporter l'acte exécuté à un moment déterminé. C'est un acte qui n'a plus d'existence relative. Il n'y a ici que des cellules qui ont répété uniquement ce qu'elles avaient déjà dit avant, mais qui n'ont rien eu à enregistrer de nouveau, rien qui soit capable d'apporter une marque distinctive. Rien, en un mot, n'est venu dater cette répétition. Quand nous reproduisons un acte à l'état de veille, nous savons que nous l'avons exécuté deux fois, parce que nous éprouvons de nouveau des sensations qui sont déjà fixées à l'état de souvenir et parce que tout ce qui se passe autour de nous, nous apprend que les moments d'exécution ne sont pas les mêmes. Chez le somnambule rien ne peut lui faire savoir qu'il s'agit d'un nouveau moment.

Ayant fait paraître antérieurement une étude physiologique du somnambulisme artificiel ou magnétisme animal, je ne saurais traiter à fond la même question sans m'exposer à une longue répétition d'opinions déjà émises. Aussi, vais-je me contenter de fixer en quelques mots la véritable nature de cet état et la place qu'il doit occuper dans le cadre nosologique. Il n'est nullement besoin de supposer l'existence d'un fluide spécial pour expliquer les phénomènes que peuvent provoquer les manœuvres des magnétiseurs. On crée ainsi une situation réellement pathologique, qui doit être placée sur le même rang que l'hystérie, la catalepsie, l'extase et le somnambulisme naturel; et qui offre, surtout avec cette dernière maladie, une telle analogie qu'on peut même admettre une identité complète. On n'arrive en effet à la provoquer que sur des personnes dites impressionnables, mais qui, en réalité, présentent toutes les conditions d'innervation que nous avons exprimées par le mot nervosisme. Toutes sont au moins sujettes à l'hystérie vaporeuse. Beaucoup ont même eu antérieurement des accès convulsifs, ou de l'extase ou de la catalepsie, et souvent les pratiques du magnétisme ne font que provoquer des manifestations de ce genre. Les magnétiseurs ont bien soin de s'adresser toujours au sexe féminin dont le système nerveux est généralement entaché de nervosisme à un haut degré: et encore ils ne réussissent que sur des sujets qu'ils appellent des croyants, mais qui en réalité se signalent par une imagination exaltée et dont le jugement a été faussé par une éducation mal comprise. Il leur faut, en un mot, une sensitive très-apte à recueillir les ébranlements et à les multiplier. Quant à eux-mêmes, ils ont besoin de posséder certaines qualités, qu'ils parent de noms pompeux, mais qui au fond ont simplement pour but de leur donner la valeur d'un excitant extérieur d'une grande puissance. Ils doivent être doués, disent-ils, d'une volonté ferme; avoir un air imposant, exercer un grand pouvoir de fascination; posséder un regard qui pénètre, qui exprime la force et qui affirme une grande supériorité sous tous les rapports. Ces conditions premières une fois remplies, viennent ensuite les pratiques spéciales qui, tout bien considéré, consistent uniquement à fatiguer les sens, à user leur activité et à les plonger dans un certain état de torpeur. Tantôt on agit particulièrement sur la vue en forçant le sujet à fixer exclusivement et longtemps les yeux brillants et expressifs du magnétiseur, soit ses mains qui exécutent un geste uniforme, soit un objet quelconque

Tantôt on agit sur le toucher qu'on soumet à des contacts alternativement doux et agaçants, parfois même lascifs. Plus brusques, plus intenses et moins monotones, ces sensations extérieures pourraient, chez des personnes nerveuses, provoquer par action réflexe le spasme ou la convulsion hystérique. Par leur légèreté et leur continuité fatigante, elles produisent un sommeil artificiel, comme pourrait le faire le bruit d'un moulin ou les chansons d'une nourrice. C'est à tort que Garnier a dit que le somnambulisme artificiel ne diffère du naturel que parce qu'il n'a pas besoin d'être précédé de sommeil. Celui-ci a lieu au même degré dans les deux cas. Seulement ici il est produit en même temps que l'accès et c'est pour cela qu'il semble ne pas le précéder. Mais ce sommeil est pathologique à un double titre, à cause de la nature du terrain et en raison même de son mode de production. Aussi n'est-il pas complet. Le sujet peut entendre et répondre comme certaines personnes endormies naturellement. Le sommeil est assez accentué pour que rien dans l'innervation de relation n'entre spontanément en activité; mais il reste assez léger pour que le sujet puisse entendre une question, l'élaborer, et formuler une réponse. Voilà pourquoi les magnétisés ne paraissent pas avoir d'initiative et être devenus la chose du magnétiseur qui peut à son gré leur imposer telle ou telle idée et par suite telle ou telle conversation ; qui peut, pour ainsi dire, jouer du cerveau de sa victime comme on joue d'un instrument quelconque. Elle obéit uniquement parce que, dans ses centres nerveux, il ne s'établit d'autres ébranlements que ceux que leur communique volontairement l'opérateur. L'idée qu'on éveille ainsi en lui n'est que l'écho du mot prononcé, écho qui est d'autant plus éclatant qu'il retentit seul au milieu du silence de toute l'économie. Il peut ainsi développer largement ses ondes et donner à l'idée mère et à ses dérivées une puissance plus grande qui frise le surnaturel. Cette idée transmise acquiert ainsi la force de l'idée fixe du somnambule naturel. La seule différence c'est que chez ce dernier elle naît spontanément, tandis que chez le premier elle a été communiquée par une parole et choisie par l'expérimentateur. C'est celui-ci qui taille lui-même dans le système nerveux le secteur exclusivement mis en jeu. Le somnambule artificiel, comme le somnambule naturel, a ses sens tantôt hypéresthésiés, tantôt endormis, tantôt seulement assoupis. La plupart de ses sensations sont subjectives et produites directement par la couche optique, mise en œuvre par les idées que son

centre intellectuel se forme ou reçoit. C'est ainsi qu'il trouve à l'eau la saveur de la liqueur qu'il croit ou a l'intention de boire. Quand bien même les faits de vue à distance et de divination, avec lesquels on alimente et on exploite encore aujourd'hui la crédulité humaine auraient reçu une consécration scientifique, ils n'autoriseraient pas encore à croire à l'existence d'un pouvoir surnaturel. Car les quelques renseignements qu'on fournit au magnétisé suffisent, son imagination aidant, à faire naître en lui une série d'idées qui se rapprochent toujours plus ou moins de ce qui existe et que la bonne volonté des croyants transforme ensuite facilement en la reproduction exacte de la réalité. Ces idées, une fois nées et systématisées, réagissent immédiatement sur la couche optique et y évoquent des images subjectives qui font croire au sujet lui-même qu'il voit réellement. La vue et l'audition par l'épigastre, si elles étaient démontrées, ne seraient même pas complétement incompatibles avec les lois de l'innervation. Un ébranlement apporté par le plexus solaire peut s'étendre jusque dans la couche optique, se répandre dans toute son étendue et ne faire entrer en activité que les cellules du noyau visuel ou celles du noyau auditif, toutes les autres parties de ce foyer général de toutes les sensibilités se trouvant, ainsi que le reste du système nerveux, plongées momentanément dans l'inertie par suite de l'état morbide dit somnambulisme.

*Hypnotisme.* — On donne ce nom à un sommeil artificiel qui est identique avec celui du magnétisme animal et qui n'en diffère que parce qu'il a été provoqué par des manœuvres en apparence différentes et dans le but d'obtenir l'anesthésie et non pas les manifestations intellectuelles plus ou moins bizarres du somnambulisme artificiel. C'est un médecin de Manchester, Braïd, qui, en 1841, apprit au monde médical qu'il suffit de regarder, à une distance de quelques centimètres du nez, pendant 20 ou 30 minutes, très-fixement un corps brillant pour s'endormir, devenir insensible et pouvoir subir des opérations sans en éprouver la moindre douleur. Le fait était loin d'être nouveau cependant, car, depuis longtemps, les voyageurs avaient déclaré que les moines du mont Athos tombent à volonté en catalepsie, en fixant leur nombril; que les fakirs des Grandes-Indes s'endorment et deviennent complétement insensibles en regardant le bout de leur nez. Depuis bien des siècles, les *endormeurs égyptiens* déterminent le sommeil en faisant fixer soit une boule de cristal, soit une assiette blanche sur laquelle sont tracés

deux triangles croisés, le tout étant rendu plus brillant par une couche d'huile. Dans nos pays, l'expérience du vulgaire avait aussi précédé la science; car, dans bien des localités, les gens du peuple ont l'habitude de placer au-dessus du berceau de leurs enfants des boules ou des objets brillants pour leur faciliter l'arrivée du sommeil. Qui ne sait encore qu'on endort très-vite une poule en lui tenant le bec fixé à l'extrémité d'une ligne blanche tracée sur le sol? L'idée de l'application à la chirurgie n'était elle-même nouvelle qu'en Europe. Car, avant cette époque, le docteur Esdarte, dans les Indes, endormait ses malades en les forçant à fixer la figure de son domestique négre, lequel avait pour mission d'incliner sa tête par-dessus le chevet du lit. Toutefois, il faut le reconnaître, c'est Braïd qui a donné à ce fait un véritable passe-port scientifique pour l'Occident; mais sa croyance dans la valeur de la phrénologie l'a entraîné au delà des limites du positif et même du vraisemblable. Il a prétendu qu'en pressant certaines parties du crâne, on pouvait suggérer les idées correspondantes aux protubérances phrénologiques. Une autre observation qui résulte de ses recherches sur les divers affluents du même sujet, et qui a été sanctionnée depuis, c'est que si on place un cataleptique dans une pose exprimant l'orgueil, ou l'humilité, ou la colère, immédiatement le sujet éprouve ces divers sentiments. Il y a là une preuve bien remarquable de l'influence réciproque qu'exercent entre elles les parties périphériques et centrales du système nerveux, puisque, si le sentiment provoque la mimique, celle-ci peut engendrer, à son tour, l'acte affectif. En France, M. Azam, de Bordeaux, a repris les expériences de Braïd et a tenté de substituer la pratique de l'hypnotisme à l'emploi du chloroforme. Sa tentative a échoué, à cause de la grande inconstance des résultats et parce que l'ébranlement qu'on donne alors au système nerveux expose à des dangers presque aussi sérieux que ceux qui sont inhérents au chloroforme.

Dégagé de ses applications, le phénomène de l'hypnotisme n'est en définitive qu'un mode de manifestation du nervosisme, spécialement déterminé par la fatigue des yeux soumis à une impression vive, constante et exclusive, et placés artificiellement dans les conditions du strabisme convergent. Cette titillation particulière de l'appareil de la vision n'arrive à troubler l'innervation d'une façon réellement appréciable que chez les individus qui possèdent un système nerveux exalté; ce qui explique l'inconstance des résultats qu'Azam a eu le tort de vouloir généraliser. Quand des troubles se

manifestent, ils peuvent fort bien consister en de la catalepsie, de l'extase et même dans de l'hystérie convulsive, ce qui prouve bien que l'excitant ne fait ici que développer les aptitudes personnelles de nervosisme. Si ces troubles ne prennent pas ces formes spéciales, alors seulement ils constituent le véritable appareil symptomatique de l'hypnotisme proprement dit. Il survient une anesthésie générale qui est remplacée plus tard par de l'hypéresthésie. Toutefois, cette dernière n'apparaît pas pour l'œil. Elle porte surtout sur le sens musculaire et sur celui de la température. L'ouïe acquiert une telle finesse qu'une conversation peut être entendue d'un étage à l'autre. La seule chose qui semble au premier abord établir une ligne de démarcation entre les hypnotisés et les somnambules, c'est que, chez les premiers, l'anesthésie et l'hypéresthésie peuvent exister, l'intelligence restant intacte; tandis que, chez les seconds, les facultés intellectuelles sont en même temps perverties et exaltées. Mais ce n'est pas là une différence réelle. Tout dépend de la direction que l'on donne à l'excitant. Chez l'hypnotisé, il n'y a que des troubles des sens, parce que l'excitant s'adresse uniquement aux organes des sensations. C'est, au contraire, à l'intelligence et surtout à l'imagination des somnambules que l'on parle; et les questions que l'on adresse pendant l'accès ne font qu'entretenir le trouble intellectuel provoqué par les passes et le jeu de physionomie. La découverte de l'hypnotisme a eu, du moins, le mérite de démontrer l'absurdité de la théorie du fluide magnétique et de ramener le magnétisme animal à sa juste valeur.

*Léthargie.* — L'activité de la vie se présente avec des degrés infinis à l'état de veille. La période active de certains individus serait presque du sommeil pour d'autres. La même richesse de nuances se rencontre dans la période opposée, celle du repos. Le sommeil oscille autour d'une moyenne physiologique dont il peut s'éloigner assez pour donner naissance à des nuances pathologiques. Les unes sont en deçà, les autres au delà de cette moyenne. Les états que nous venons d'examiner sont des spécimens des premières. Les autres se présentent avec des physionomies moins nombreuses et moins caractéristiques. Jusqu'à présent, la pathologie classique n'a même envisagé que les plus extrêmes, dont elle a fait une seule maladie, la léthargie. Au plus haut degré, l'économie présente toutes les apparences de la mort. Elle n'est plus une statue animée comme dans le somnambulisme; elle n'est même plus une statue expressive comme

dans l'extase. Elle est devenue la statue du sommeil. L'immobilité est absolue. Les stimulants les plus violents n'arrivent pas à réveiller les sens. Rien ne peut sortir les muscles de leur inertie; pas le plus léger frémissement fibrillaire à la face venant attester l'existence d'un moment de rêve. L'intelligence est aussi anéantie que le corps. La respiration et la circulation sont réduites à si peu de chose qu'il est presque impossible de constater la persistance de ces fonctions. Cet état est bien distinct du coma où la face est congestionnée, où le pouls vibre d'une manière exagérée et où la respiration se montre stertoreuse. L'accès de léthargie se produit, en général, brusquement, dure un plus ou moins grand nombre d'heures ou de jours et cesse tout aussi brusquement qu'il a commencé. L'homme, dans ces circonstances, semble copier les animaux inférieurs qui sont susceptibles de présenter le phénomène de la reviviscence. C'est une machine sans moteur, mais qui conserve son intégrité matérielle de façon à pouvoir entrer en fonctionnement dès qu'elle aura retrouvé l'impulsion qui lui fait défaut. La situation du système nerveux dans la léthargie est facile à comprendre. Son inertie n'est générale, ni dans le somnambulisme où une fraction des centres intellectuel, sensitif et moteur continue à fonctionner avec la plus parfaite harmonie, ni dans l'extase où il y a persistance de certains sentiments avec une mimique passive qui leur est appropriée, ni dans le sommeil où des vibrations spontanées viennent à chaque instant troubler le calme de la substance corticale et de la couche optique, et produire les rêves qui, eux-mêmes, peuvent réveiller incomplétement les centres moteurs de la phonation et de la locomotion partielle. Dans la léthargie, l'inertie est complète pour la totalité de l'axe cérébro-spinal. Pas la plus légère oscillation dans aucun point. C'est le *nec plus ultra* du repos. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir cet état se prolonger sans préjudice pour l'économie. Il n'y a plus d'usure et, à la fin, elle doit se retrouver telle qu'elle était au début de l'accès. Un seul point paraît ne faire que sommeiller, c'est le bulbe qui est l'*ultimum moriens* dans le sommeil comme dans les maladies. Il continue à réaliser comme un rudiment de respiration, de même qu'on entretient un feu léger dans les hauts-fourneaux qui sont momentanément éteints pour la production industrielle. Il est une autre forme de léthargie que Despine appelle incomplète et qui nous fait assister à un autre mode de fractionnement de l'activité nerveuse. Celle-ci est exclusivement limitée à la

substance corticale et à la couche optique avec toutes ses dépendances périphériques. Tout le système moteur reste plongé dans l'inertie la plus absolue. L'appareil d'innervation n'est plus susceptible d'éprouver que des courants centripètes. Il sent les impressions, il les élabore même dans son cerveau, mais il est devenu incapable de la moindre réaction. Les spiritualistes pourraient considérer cet état comme une mort anticipée ou plutôt inachevée, dans laquelle l'âme aurait perdu tous ses droits sur le corps, tout en lui restant enchaînée. L'homme ainsi frappé jouit en effet de toutes ses facultés intellectuelles. Il voit, il entend, il comprend, il juge et raisonne d'une manière latente. Mais il ne peut rien manifester, ni par des jeux de physionomie, ni par des mouvements. Il a toutes les apparences de la mort.

*Maladie du sommeil.* — On a appliqué cette désignation à une affection épidémique qui fait de grands ravages parmi les populations nègres de l'Afrique. Beaucoup la regardent même comme ne figurant jamais dans la pathologie des autres races humaines. Mais, depuis les travaux de Griffon du Bellay et de Guérin sur ce sujet, quelques faits analogues ont été observés en Europe sur des blancs, et, tous les ans, les journaux de médecine enregistrent un ou plusieurs cas de ce genre. Chez les nègres, la maladie s'annonce pendant un plus ou moins grand nombre de jours par une légère céphalalgie occupant le plus souvent la région sus-orbitaire, et par une sensation de constriction aux tempes. Puis, à la fin de chaque repas, les malades sont saisis par un sommeil invincible d'une durée de plus en plus longue. Chacun de ces accès réguliers est précédé d'une sensation d'engourdissement du cuir chevelu et d'une pesanteur de la paupière supérieure, qui entraîne bientôt son prolapsus complet. Plus tard, l'état de plénitude de l'estomac n'est même plus nécessaire pour provoquer ces crises de sommeil. Elles surprennent le malade dans toutes les positions. Elles sont d'abord entrecoupées par des moments de veille. Mais il n'y a là encore qu'une veille relative. L'intelligence se montre bien alors intacte, mais elle est diminuée et surtout paresseuse. Le malade comprend toutes les questions, mais il est lent à les saisir et il y répond d'un air hébété. Les perceptions sensorielles sont exactes, mais elles s'exécutent avec une excessive lenteur. On dirait qu'il y a constamment une diminution considérable de vitesse de l'influx nerveux, ou plutôt que la propagation des ébranlements moléculaires se fait très

lentement et très-difficilement. Les éléments n'obéissent plus aussi bien et aussi vite aux impulsions reçues. Si on le force à marcher, on constate qu'il chancelle comme un homme ivre. Ses jambes fléchissent sous lui. Ses bras retombent lorsqu'on les lui a soulevés. Somme toute, sous le rapport de la motilité comme sous celui de la sensibilité et de l'intelligence, il se trouve dans l'état d'un homme qu'on vient d'éveiller au milieu d'un profond sommeil. Il en a toutes les allures et tout à fait la physionomie. Ces périodes de réveil se montrent de plus en plus rares, et il vient un moment où la léthargie est complète et constante. Le malade meurt insensiblement. A l'autopsie, on trouve les méninges congestionnées mais non enflammées. Parfois la substance cérébrale se montre ramollie; mais, dans ces cas, le sommeil s'était compliqué de paralysies alternant avec des convulsions.

Je ne crois pas qu'on puisse regarder, avec Griffon du Bellay, cette affection comme une espèce d'encéphalite; car le ramollissement du tissu cérébral semble être une exception et surajouter des symptômes étrangers à la maladie elle-même, comme des paralysies partielles et des convulsions. Je serais plutôt tenté de voir là, du moins en ce qui concerne les épidémies qui règnent en Afrique, le résultat d'une intoxication miasmatique du sang, une véritable pyrexie. Il est, du reste, dans les allures des pyrexies de produire de la somnolence. En tout cas, que la maladie du sommeil soit, ou non, le résultat d'une intoxication de ce genre, il y a lieu de la distinguer de la léthargie proprement dite. Celle-ci se rapproche beaucoup plus de la syncope et beaucoup moins du sommeil physiologique. Dans la syncope, tout est supprimé momentanément, même la vie végétative. Dans la léthargie, celle-ci n'est pas complétement éteinte. Il y a une ombre de respiration, de circulation et, par suite, de nutrition intime. Dans la maladie du sommeil, ces fonctions persistent au même degré que dans le sommeil ordinaire. Non-seulement l'inertie est moins étendue, mais elle ne s'établit pas non plus dans les mêmes conditions. Dans la léthargie, le système nerveux, dans son entier, est brusquement arrêté dans son fonctionnement, comme si ses éléments se trouvaient tout à coup congelés sur place, ou comme une machine à laquelle on aurait supprimé subitement la vapeur par un jeu de robinet, alors que cette machine ne serait nullement fatiguée, et qu'il y aurait encore en réserve une quantité de force motrice plus que suffisante. Dans la maladie du sommeil, il semble qu'il n'y

# TABLE DES MATIÈRES

## CONTENUES DANS LE SECOND VOLUME

Nancy. — Imp. Berger-Levrault et Cie